ДК 616.8(075)
БК 56.1
Н62

*Федеральная программа книгоиздания России*

Рецензент: профессор, доктор мед. наук, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом лабораторной и функциональной диагностики Российского государственного медицинского университета *В. И. Скворцова*

**Никифоров А. С., Коновалов А. Н., Гусев Е. И.**

162 Клиническая неврология. В трех томах.— Т. III (часть 1): Основы нейрохирургии/Под ред. А. Н. Коновалова.— М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004.— 600 с.: ил. (Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.)

ISBN 5-225-04770-X.

В третьем томе учебника рассмотрены основные вопросы нейрохирургии: опухоли нервной системы, черепно-мозговая травма, патология позвоночника и спинного мозга, сосудистая патология, пороки развития головного мозга и черепа, гнойно-воспалительные и паразитарные поражения ЦНС, патология периферической нервной системы и др.

Для врачей, проходящих последипломную подготовку по неврологии, нейрохирургии. Может быть полезен также для студентов старших курсов медицинских вузов.

**ББК 56.1**

**Nikiforov A. S., Konovalov A. N., Gusev Ye. I.**

Clinical neurology. Textbook. 3 volumes.— Volume III. Part 1. Basic neurosurgery/ Ed. by A. N. Konovalov.— Moscow: Meditsina Publishers, 2004.— 600 p.: ill. (Text-books for the audience of postgraduate training courses).

ISBN 5-225-04770-X

Volume III of the text-book considers the basic problems of neurosurgery: nervous system tumors, brain injury, pathology of the spine and spinal cord, vascular diseases, malformations of the brain and skull, pyoinflammatory and parasitic lesions of the central nervous system, pathology of the peripheral nervous system, etc.

Readership: postgraduate trainees in neurology and neurosurgery. The textbook may be also useful for senior medical students.

SBN 5-225-04770-X 

# ОГЛАВЛЕНИЕ

**Раздел II**

**ОПУХОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**Раздел III**

**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА**

# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Авто-ПДКВ — автоматическое создание положительного давления в конце выдоха
АД — артериальное давление
АДГ — *антидиуретический гормон*
АГ — артериальная гипертензия
АСВП — акустические стволовые вызванные потенциалы
БГЛ — болезнь Гиппеля—Линдау
ВЖК — внутрижелудочковое кровоизлияние
БЗО — большое затылочное отверстие
ВМГ — внутримозговая гематома
ВМП — вызванные моторные потенциалы
ВП — вызванные потенциалы
ВЧГ — внутричерепная гипертензия
ВЧД — внутричерепное давление
ГГ — гипорезорбтивная гидроцефалия
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ДАП — *диффузное аксональное повреждение*
ДГ — дислокационная гидроцефалия
ЗВП — зрительные вызванные потенциалы
ЗЧЯ — задняя черепная ямка
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИТ — интенсивная терапия
ККС — каротидно-кавернозное соустье
КТ — компьютерная томография
*МРТ* — *магнитно-резонансная томография*
НСА — наружная сонная артерия
НСП — наружный слуховой проход
ОГ — окклюзионная гидроцефалия
ОМК — объемный мозговой кровоток
ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЧМР — огнестрельное черепно-мозговое ранение
ПБЛ — посттравматическая базальная ликворея
ПКД — посттравматический костный дефект
ПМА — передняя мозговая артерия
СА — сонная артерия
САК — субарахноидальное кровоизлияние
СДГ — субдуральная гематома
СМА — средняя мозговая артерия
ССВП — соматосенсорные вызванные потенциалы
СМГ — стимуляционная миография
*СЧЯ* — *средняя черепная ямка*
ТКДГ — транскраниальная допплерография
ТМО — твердая мозговая оболочка
УЗДГ — *ультразвуковая допплерография*
ТС — туберозный склероз
ТСАК — травматическое субарахноидальное кровоизлияние
ХСГ — *хроническая субдуральная гематома*
ЦВД — центральное венозное давление

ЦНС — центральная нервная система
ЦПД — церебральное перфузионное давление
ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧСС — частота сердечных сокращений
ШКГ — шкала комы Глазго
ЭДГ — эпидуральная гематома
ЭНМГ — электронейромиография
ЭхоЭГ — эхоэнцефалография
ЭЭГ — электроэнцефалография

# ПРЕДИСЛОВИЕ

Несмотря на несомненную близость неврологии и нейрохирургии, неизбежны разные подходы к диагностике и лечению ряда заболеваний нервной системы. В первую очередь речь идет о черепно-мозговой и спинальной травмах, опухолях и сосудистых поражениях нервной системы.

Для нейрохирурга важны диагностические детали, позволяющие определить целесообразность хирургического лечения и план операции, понимание анатомических особенностей, достаточно подробное описание наиболее часто применяемых вмешательств на головном, спинном мозге и периферических нервах.

При таком разнообразии задач неизбежно повторное рассмотрение проблем. Первые два тома ориентированы в основном на неврологов, в связи с чем нейрохирургические аспекты лечения изложены в них схематично. В третьем томе руководства более детально рассмотрены заболевания, в лечении которых нейрохирургический метод имеет доминирующее значение.

В первую очередь это проблемы лечения опухолей мозга, оказания помощи больным с тяжелыми травматическими повреждениями головного и спинного мозга. Более подробно рассмотрены аспекты хирургического лечения таких заболеваний сосудов мозга, как артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации, геморрагические инсульты и окклюзирующие поражения экстракраниальных сосудов.

При ознакомлении со всеми разделами руководства может сложиться впечатление о некоторых противоречиях в изложении одних и тех же проблем. В основном это противоречия диалектического характера, отражающие определенные различия в подходе неврологов и нейрохирургов к лечению.

***А. Н. Коновалов***

# Раздел I
# ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

## Глава 1
## ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ

Формальной датой рождения нейрохирургии как отдельной медицинской специальности можно считать 19 ноября 1897 г.— день открытия в Военно-медицинской академии (Санкт-Петербург) клиники нервных болезней с первой в мире специальной операционной и «обособленным помещением для оперируемых». Первым руководителем клиники был В. М. Бехтерев.

Корни специальности уходят в глубокую древность. Вначале нельзя не остановиться хотя бы на основных этапах истории медицины, имеющих отношение к нейрохирургии и ставших ее «предысторией».

Основоположник нейроанатомии Герофил из Халкидона (ок. 335—280 до н.э.) подробно описал некоторые нервы, твердую и мягкую мозговые оболочки, венозные синусы, полушария мозга, мозжечок и наиболее тщательно — желудочки мозга, особенно четвертый, считавшийся местом пребывания души. В дошедших до нас фрагментах учения Эризистрата (ок. 300 — ок. 240 до н.э.) упоминаются различия двигательных и чувствительных нервов. Гален (Galenus) указал, что нервы делятся на происходящие от головного и спинного мозга (и «от сердца»). Роль головного мозга как центра нервной системы и места душевных функций, называемых сейчас высшими корковыми, большинством мыслителей древности (за исключением, пожалуй, Алкмеона и Платона) не признавалась.

**Гален** (131—201)

Единственным способом лечения того, что мы называем нейрохирургической патологией, в древности была трепанация черепа. Эта опера-

ция, заключавшаяся в удалении (обычно выскабливанием, но иногда и с помощью фрез и кусачек) участков черепа, производилась как в ритуальных, так и в лечебных целях. В Перуанском некрополе около 10% черепов (старейшие датируются 2000 г. до н.э.) имеют следы трепанации. Характер костных изменений указывает на то, что подавляющее большинство больных после таких операций продолжали жить.

Первые дошедшие до нас описания техники трепанации принадлежат Гиппократу (сочинение «О ранах головы»). В средние века трепанации производились редко, но они не были казуистикой. До сих пор неясно, почему большинство трепанаций вплоть до конца средневековья заканчивались успешно и почему с эпохи Возрождения ситуация кардинально изменилась. В Европе начало пристального изучения анатомии нервной системы связывают с именем Леонардо да Винчи (Leonardo da Vinci), описавшего черепные нервы и хиазму и, вероятно, впервые представившего трехмерную модель черепа, головного мозга и его оболочек.

**Леонардо да Винчи** (1452—1519)

Первое нейрохирургическое руководство (Tractatus de Fractura Calvae sive Granei a Carpo editus) опубликовано в 1518 г. в Болонье врачом Беренгарио да Капри (Berengario da Capri, 1470—1550). В этой работе, посвященной успешному лечению перелома затылочной кости Лоренцо де Медичи, приведены также описания других случаев, методов лечения, хирургической техники и инструментария.

Первое руководство по нейроанатомии «Anatomiae Apud Eucharium Ceruicornum» написано Дриандером (Dryander)[1] — профессором хирургии из Марбурга. Он на основе многочисленных диссекций, в том числе публичных, в 16 рисунках представил строение твердой мозговой оболочки и ее синусов, больших полушарий мозга, впервые описал анатомию задней черепной ямки и предложил (не совсем корректную с сегодняшних позиций) нумерацию черепных нервов.

Амбруаз Паре (Ambroise Pare, 1510—1590) подробно описал инструментарий и технику трепанации черепа, методику удаления остеомиелитически измененной кости, дренирования субдуральных гематом и эмпием, предложил способ репозиции вдавленных переломов черепа с использованием приема Вальсальвы.

Интересно, что «радикальные лечебные средства» типа кипящего масла или прижигания ран каленым железом, против которых боролся Паре, на Руси не использовались, первичная же хирургическая обработка, шов раны, мазевые и абсорбирующие повязки с природными антисептиками упомина

[1] Иохани Эйхманн (Johann Eichmann), 1500—1560 гг.

**Амбруаз Паре.** Портрет и иллюстрации техники трепанации с титульного листа книги «The Workes of That Famous Chirurgion Ambroise Parey Translated Out of Latine and Compared with the French by Tho» (London: Richard Coates, 1649).

**Виллизий** (1621—1675)

ются в летописях с XI в. Археологические данные свидетельствуют о применении в средневековой Руси трепанации черепа при черепно-мозговых ранениях.

Развитие нейроанатомии в XVII в. связано в первую очередь с именами Виллизия (Thomas Willis) и Ридли (Humprey Ridley, 1653—1708).

Одновременно с анатомической наукой развивалась хирургическая техника. В книге И. Шульца (Johannes Schultes, 1595—1645) «Armamentarium Chirurgicum», переведенной с латинского на многие языки, приведены описание и изображения множества использовавшихся тогда для трепанации инструментов, среди которых есть похожие на современные распаторы, элеваторы, кусачки (рис. 1.1).

Однако достижения в технике привели европейских медиков в конце XVII в. к чрезмерному увлечению трепанациями черепа, которые производили без каких-либо вразумительных обоснований; нередко больному производили несколько (даже десятки) небольших трепанаций.

В первой половине XVIII в. стали обобщать прошлый опыт и устанавливать стандартизацию методик. Учебник хирургии Л. Гейстера (Lorenz Heister, 1683—1758), изданный в Нюрнберге в 1718 г., был переведен на многие языки, включая русский. Л. Гейстер ограничил показания к трепанации черепа только вдавленными переломами, что, несомненно, спасло множество жизней. Он же предложил прошивание скальпа по сторонам от намеченного разреза и прижатие кожи к черепу ассистентом с целью уменьшения кровопотери.

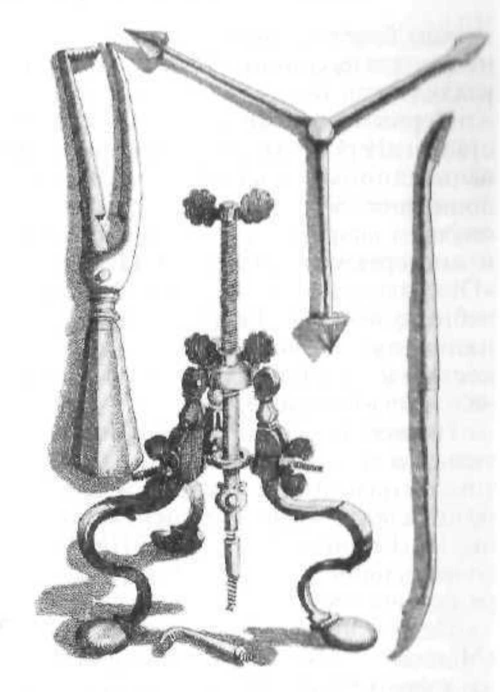


**Рис. 1.1.** Инструменты для трепанации и коррекции вдавленных переломов черепа, разработанные Шульцем.

Трепанацию черепа в России традиционно применяли в это время при черепно-мозговых травмах. Владеть этой хирургической техникой был обязан каждый дипломированный врач. Среди экзаменационных вопросов по хирургии трепанации черепа уделялось первостепенное значение. С другой стороны, увлечения трепанацией как панацеей не было, о чем свидетельствуют дошедшие до нас (в комментариях к «Хирургии» Платнера, составленных М. Л. Шеиным) немногочисленные клинические описания периода 1744—1757 гг. В одном случае человеку «голову проломили... череп у мозг был вдавлен перста на два», в Адмиралтейском госпитале «с превеликим трудом оные отломки вынуты, тут найдена жестокая мать прорвана». Раненый, «будучи пользован... главным лекарем Мартыном Шейным, который и самаго мозгу унцев до четырех вычерпал, чрез два месяца и восемь дней выздоровел, мозг наполнился, жестокая мать в дыре проломленной присовокупилась». В трех других случаях перелома костей черепа операции не производились, один пациент выздоровел, двое скончались [Мартынов Д. А., 1948].

Вторая половина XVIII в. характеризуется дальнейшим прогрессом медицинской науки и практики. Концепция патологической анатомии Морганьи (Giovanni Battista Morgagni, 1682—1771), связывающая каждую нозологию со специфическим патологическим субстратом, совершенно изменила философию всей европейской медицины и позволила в том числе сформировать концепцию необходимости хирургического удаления опухоли любой локализации.

Теоретическую основу нейроонкологии заложил Francois Quesnay (1694—1774), который, основываясь на собственном опыте лечения абсцессов мозга и удаления инородных тел, утверждал, что разрез мозговой коры и даже удаление для доступа к опухоли части мозга является безопасным и что если топика «грибовидного разрастания» (вероятно, подразумевалась менин-

гиома) будет установлена, удаление его может быть произведено без опасности для больного. Примечательно, что сам Quesnay опухоли никогда не удалял.

Первыми прижизненно диагностируемыми внутричерепными опухолями стали гиперостотические менингиомы свода черепа. Нечетко документированные попытки их лечения встречаются с середины XVI в., однако первое дошедшее до нас более или менее подробное описание внутричерепной опухоли (парасагиттальной менингиомы) относится к 1743 г. и содержится в диссертации Кауфмана (J. Kaufman), ученика Гейстера, называвшейся «Dissertatio de tumore capitis fungoso post cariem cranii exorto». В качестве лечебного пособия Гейстер использовал традиционную для того времени аппликацию негашеной извести, в результате опухоль (с мягкими тканями, костью и твердой мозговой оболочкой) лизировалась, больной вскоре скончался от инфекции.

Первое подробное описание собственно нейрохирургического вмешательства по поводу опухоли (по нашему предположению, гемангиоперицитомы), названной «Cranii cerebrique fungus cancrosus», относится к 1768 г. и принадлежит Olof Acrel, известному в свое время шведскому хирургу [Cushing H., Eisenhardt L., 1938]. После разреза мягких тканей и инспекции опухоли пальцем возникло профузное кровотечение и судороги, больной вскоре скончался.

Первое в истории руководство по хирургии внутричерепных опухолей (Memoire sur les Tumeurs Fongueuses de la Dure-mere), основанное на 20 случаях (частично архивных, но в основном оперированных либо автором, либо его современниками), было опубликовано в 1773 г. выдающимся французским хирургом Антуаном Луи (Antoine Loues, 1723—1792). После ряда неудач он отказался от применения щелочи и, вероятно, впервые в мире произвел успешное удаление внутричерепной опухоли (парасагиттальной менингиомы).

Однако показатели летальности при нейрохирургических вмешательствах и в первой половине XIX в. были катастрофическими. Так, в Париже в 1835—1841 гг. скончались все трепанированные больные. Бытовало мнение о том, что трепанация, даже без рассечения ТМО, опаснее собственно черепно-мозговой травмы, не говоря уже об опухоли, и нередки были обвинения апологетов трепанации в психическом нездоровье.

В России в это время трепанации выполнялись редко, в основном по строго обоснованным показаниям при черепно-мозговой травме. Так, Н. Ф. Арендт, выполнивший около 1000 больших операций, произвел всего около двух десятков трепанаций, после которых выжили только трое раненых, один из которых, оперированный в 1812 г. на поле боя под Полоцком, через год участвовал в битве под Лейпцигом и был здоров по крайней мере до 1820 г.

Есть основания полагать, что первая в России операция по поводу внутричерепной опухоли была выполнена в 1844 г. профессором Харьковского университета, венецианцем по происхождению Т. Ванцетти (Tito Vanzetti, 1809—1888), который описал случай гигантского новообразования в правой половине мозга с переходом на основание черепа. На операции вместо предполагавшейся кисты была обнаружена плотная опухоль, удаленная хирургом в пределах возможного. Больной скончался на 32-е сутки от инфекционных осложнений [Goodrich J. T., 1997].

Ранее, в 1805 г., Ф. Д. Другов описал гигантское кистозное образование парасагиттальной локализации, которое он назвал опухолью, распространявшейся «от корня носа до темени» и прораставшей в лобную пазуху. Образование было успешно удалено, однако природа его осталась невыясненной; возможно, это было мукоцеле лобной пазухи [Миронович Н. И., 1964].

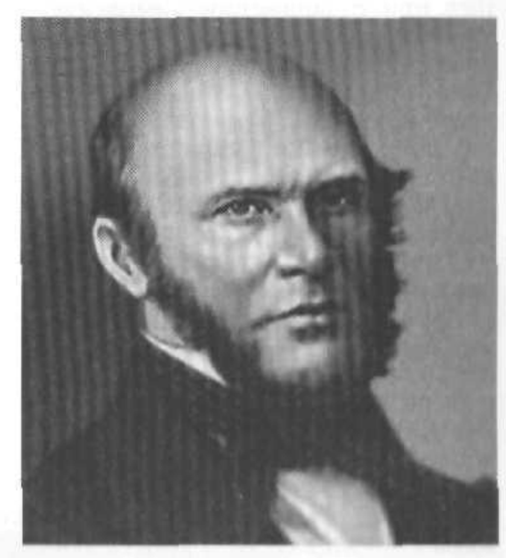
Ч. Белл (Sir Charles Bell, 1774—1842), шотландский хирург и анатом, в одной из прекрасно иллюстрированных собственными рисунками анатомических работ в 1833 г. описал невриному слухового нерва, обратив особое внимание на взаимоотношение опухоли со структурами мостомозжечкового угла.

Развитие нейроонкологии в XIX в. сдерживалось в том числе отсутствием достаточных знаний патологической анатомии. Прорывом в этом направлении был труд Крювелье (Jean Cruiveilhier, 1791—1874) «Anatomié pathologique de Corps humain», опубликованный по частям в Париже с 1829 по 1842 г. В этом руководстве впервые были достаточно четко представлены клинико-морфологические корреляции, дававшие возможность осуществлять прижизненную диагностику внутричерепных объемных процессов.

Опыт российской хирургии середины XIX в. нашел отражение в «Началах общей военно-полевой хирургии» Н. И. Пирогова, опубликованных в Дрездене в 1865—1866 гг. Н. И. Пирогов (1810—1881) представил комплексный анализ морфологических изменений и как патофизиологических, так и саногенных механизмов, сопровождающих черепно-мозговые повреждения. Он различал отек («тургесценция») и набухание («разбухлость») мозга, описал дислокацию мозга, дифференцировал местное и общее сдавление мозга, описал фазность течения травматической болезни головного мозга, выделив «симптомы вторичного периода», обусловленные «приливом крови к мозгу, отеком его и лихорадочным состоянием», и «поздние, или третичные, головные припадки».

Н. И. Пирогов произвел около 20 трепанаций как в остром, так и в отдаленном периодах черепно-мозговых травм, причем показанием к «третичным» операциям были судорожные припадки. К сожалению, точная статистика исходов неясна.

До середины XIX в. одним из основных препятствий для успешного развития хирургии вообще и нейрохирургии в особенности была проблема гнойных осложнений. Только после разработки в 1867 г. Листером (Lord J. Lister, 1827—1912) теории и практики антисептики в медицине стала постепенно утверждаться концепция бактериальной природы инфекционных осложнений. Развитие более совершенной асептики, в частности применение автоклава, мытья рук хирурга и кожи больного щетками, предложение Холстеда



**Н. И. Пирогов** (1810—1881)

(William S. Halsted, 1852—1922) использовать резиновые перчатки привели к революционным переменам в хирургии.

Помимо анестезии и асептики, развитие нейрохирургии было равно невозможным без топической диагностики. Несмотря на упомянутую монографию Крювелье, в медицине господствовала концепция функционирования мозга как единого целого. Локализационную теорию стали признавать только в последней трети XIX в., после опубликования в 1861 г. работ Брока (Paul Broca, 1824—1880), в 1870 г. G. T. Fritsch, E. Hitzig и в 1874 г. Вернике (Carl Wernicke, 1848—1904).

Вероятно, первая в истории медицины операция удаления (диагностированной не по конвекситальному гиперостозу, а по клиническим проявлениям) менингиомы (краниоорбитальной) была произведена в 1884 г. итальянским врачом Francesco Durante (1845—1934). Больная выжила, была через 11 лет оперирована по поводу продолженного роста опухоли и прожила не менее чем до 1905 г.

Клиническая неврология успешно развивалась в России. Интересно, что глубокие знания топической диагностики были присущи не только невропатологам, но и представителям других медицинских специальностей. Например, в опубликованной в 1883 г. харьковским терапевтом профессором В. Л. Лашкевичем работе проведен клинико-анатомический анализ расхождения прижизненного диагноза «внутренней мозговой водянки» как первичного заболевания с обнаруженной на аутопсии глиомой мозжечка, вызвавшей соответственно вторичную гидроцефалию. Не останавливаясь на изложении хода рассуждений автора, подчеркнем сам факт постановки такой проблемы (в XIX в.!).

Большое внимание уделялось нормальной и патологической физиологии мозгового кровообращения и ликвородинамики. Например, П. Н. Вилижанин в 1888 г. предложил методику изучения колебаний внутричерепного давления в эксперименте. Им описаны изменения внутричерепного давления при раздражении симпатических, чревных и блуждающих нервов, а также при перемене положения тела. В 1889 г. Л. В. Блюменау защитил диссертацию «К учению о давлении на мозг». Исследования ликвородинамики сразу нашли применение в клинической практике. Так, Н. И. Студентский, В. М. Бехтерев и А. О. Карницкий уже в 1886—1889 гг. обсуждали показания и результаты клинического применения вентрикулярной пункции при гидроцефалии у детей. На Западе считают, что вентрикулярную пункцию предложил в 1888 г. (опубликовано в 1891 г.) американский хирург William W. Keen (1837—1932).

Приоритетной разработкой отечественных хирургов стала проблема лечения уродств развития, в первую очередь мозговых грыж. Анатомические и патофизиологические аспекты проблемы врожденных и приобретенных мозговых грыж были изложены в 1872 г. в диссертации Р. Кулишера «Грыжевые выпадения мозга чрез свод и основание черепа». Быстрое внедрение в отечественную хирургию антисептики и асептики в сочетании с собственными патологоанатомическими исследованиями позволили Н. В. Склифосовскому осуществить в 1881 г. первую в истории успешную операцию по поводу мозговой грыжи. Примечательно, что костная пластика грыжевых ворот с целью предупреждения рецидива выпячивания также была предложена в России Н. К. Лысенковым (1895).

Существенное значение имело сообщение Л. О. Даркшевича и А. Л. Ма-

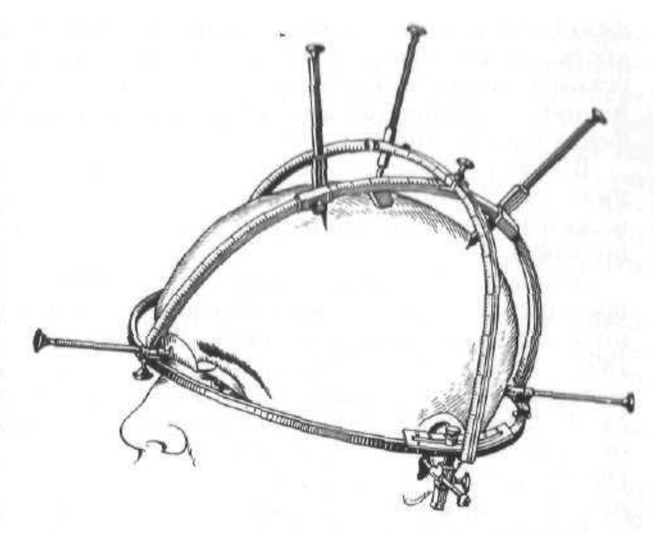


Рис. 1.2. Энцефалометр Д. Н. Зернова (1889) — прообраз нейронавигации и стереотаксиса.

линовского (1893) о возможности наложения шва на лицевой нерв с последующим восстановлением его функции. Возможно, это сообщение носило приоритетный характер, поскольку описанная Ballance в 1901 г. аналогичная операция считается одной из первых [Goodrich J. T., 1997].

Возможность постановки топического диагноза, точность которого значительно возросла с появлением работ В. М. Бехтерева и И. М. Сеченова, поставила задачу выбора оптимального хирургического доступа к выявленному объемному процессу — задачу, не менее актуальную и сегодня. Однако отсутствие каких-либо нейровизуализационных методик делало ее крайне сложной. Для решения этой проблемы Д. Н. Зернов в 1889 г. предложил оригинальный прибор, названный энцефалометром (рис. 1.2). Это устройство, фиксировавшееся в стандартных точках практически параллельно орбитомеатальной плоскости, позволяло перенести на поверхность черепа больного координаты патологического очага, очерченного неврологом в анатомическом атласе. Предложенный Д. Н. Зерновым прибор стал прототипом рамных стереотаксических аппаратов.

Приоритетными были также отечественные разработки техники трепанации. В соответствии с общехирургическими принципами лишенные связи с надкостницей фрагменты кости традиционно удаляли из-за опасности остеомиелита. В связи с этим до последних десятилетий XIX в. трепанации производили резекционным способом. Многие обращали внимание на небезразличность для здоровья больного костных дефектов, но были вынуждены с этим мириться как с неизбежным результатом нейрохирургических вмешательств. Ю. Космовский, обобщив в 1871 г. в диссертации «О заживлении ран после трепанации» результаты применения стандартной (т. е. резекционной) техники, в 1873 г. предложил в работе «К вопросу о приживлении вытрепанированного на своде черепа куска кости» костно-пластическую технику трепанации. В западной литературе основоположником костно-пластической трепанации считают немецкого хирурга-самоучку Вагнера (Wilhelm Wagner, 1848—1900), опубликовавшего описание своего метода в 1889 г.

В 1892 г. А. А. Бобров, вероятно, также впервые произвел костно-пластическое закрытие существовавшего дефекта черепа (травматического генеза). В том же 1892 г. Л. О. Даркшевич (1858—1923) и В. В. Вейденгаммер опубликовали работу «О замещении обызвествленной костью трепанационных потерь в черепе», где в качестве материала для пластики костного де-

фекта была предложена «обызвествленная» (т. е. прокаленная) трупная кость. Этот вопрос изучался Г. Ф. Цейдлером и И. И. Грековым, которые рекомендовали при возможности производить костно-пластическую трепанацию, а при невозможности таковой осуществлять пластику костного дефекта прокаленной костью.

В 1891 г. профессор Jean Toison из Лилля (Франция) предложил цепную пилу для соединения фрезевых отверстий при выполнении костно-пластической трепанации. Пила была довольно грубой и широкого применения не получила.

Леонардо Джигли (Leonardo Gigli, 1863—1908), акушер из Флоренции, предложил в 1894 г. проволочную пилу для симфизотомии. Как и сейчас, пилы Джигли были разовыми. Для трепанации пилу Джигли впервые в 1897 г. применил профессор Обалинский (Alfred Obalinski) из Краковского университета. Для проведения пилы использовали слегка изогнутую канюлю. В случае затруднения проведения пилы Обалинский рекомендовал применение появившихся незадолго до этого (1896) кусачек Дальгрена (Karl Dahlgren, 1864—1924). Узнав о новом способе применения своего изобретения, Джигли в 1898 г. разработал изогнутый металлический проводник.

В России в 1891 г. Л. А. Малиновский опубликовал фундаментальное исследование «О нарывах головного мозга», где на экспериментальном и клиническом материале обосновал необходимость и эффективность раннего нейрохирургического вмешательства.

Развитие гнойной нейрохирургии на Западе связывают с именем William Macewen (1848—1924), который в 1893 г. опубликовал большую (350 страниц с 60 рисунками) монографию «Гнойные инфекционные заболевания головного и спинного мозга». Вывод автора о том, что при неосложненном абсцессе мозга, оперированном в раннем периоде, выздоровление должно быть правилом, произвел революцию в нейрохирургии. Macewen предложил ряд новых технологий, в частности интубацию трахеи (1880), хромированный кетгут, и одним из первых стал, несмотря на насмешки коллег, оперировать в стерильном халате.

**Горслей** (1857—1916)

Горслей (Sir Victor A. H. Horsley) начал в 80-е годы XIX в. свой путь в нейрохирургии с экспериментальных работ по локализации функций мозга, причем совместно с F. Goth в 1981 г. впервые показал электрическую природу нервных импульсов. В 1885 г. Horsley впервые произвел перевязку сонной артерии на шее по поводу обнаруженной на операции в средней черепной ямке артериальной аневризмы. Он ввел в широкую практику целый ряд технических приспособлений и приемов, в частности смешанный с антисептиками пчелиный воск для остановки кровотечения из кости (1892), декомпрессивную трепанацию при неопе-

рабельных опухолях, разработал операцию пересечения корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии (1891), обосновал необходимость иссечения эпилептогенного очага в коре мозга, произвел одну из первых операций по поводу краниостеноза и, вероятно, первую успешную ламинэктомию с удалением опухоли 4 грудного корешка (1887). Одной из главных заслуг Horsley было введение в западную нейрохирургическую практику зашивания раны — многие его предшественники со времен Антуана Луи не считали это необходимым. Правда, Horsley накладывал только редкие швы и считал раневую ликворею в течение 5—6 нед благоприятным фактором.

В 1908 г. Horsley совместно с Robert H. Clarke (1850—1926) опубликовал описание стереотаксического аппарата. Не отличаясь высокой хирургической техникой (если судить по частоте неблагоприятных исходов после проведенных им операций), Horsley с огромным энтузиазмом развивал различные аспекты хирургии головного и спинного мозга и признан на Западе «отцом нейрохирургии».

В самом конце XIX в. в России вышло первое оригинальное руководство по нейрохирургии А. С. Таубера «Хирургия головного мозга. Клинические лекции». В том же 1898 г. вышла монография Н. К. Лысенкова «Топография и оперативная хирургия черепной полости», содержавшая большое число иллюстраций и огромную библиографию.

Особое внимание уделялось «показаниям к оперативному вскрытию черепной полости и видоизменениям техники трепанации сообразно отдельным заболеваниям». Эта книга дополняла руководство Таубера. Отдельное руководство по диагностике опухолей задней черепной ямки было написано в 1894 г. А. Р. Алелековым.

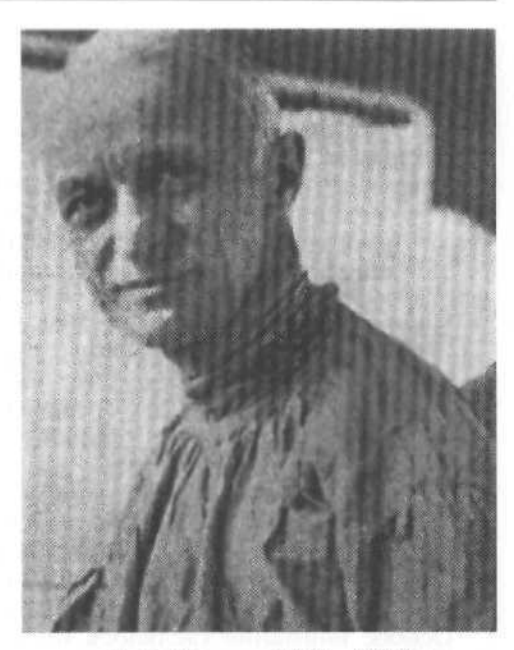
Открытие 8 ноября 1895 г. К. Рентгеном Х-лучей сразу получило высочайшую оценку во всем мире. В нейрохирургии рентген стали использовать для диагностики инородных тел и переломов костей черепа.

Первое обоснование необходимости выделения нейрохирургии в отдельную специальность принадлежит профессору Казанского университета Л. А. Малиновскому. В феврале 1893 г. в докладе «К вопросу о хирургическом лечении болезней центральной нервной системы», прочитанном на заседании Общества невропатологов и психиатров при Казанском университете, Л. А. Малиновский четко сформулировал основные принципы нейрохирургии и поставил вопрос о специальной подготовке хирурга, оперирующего на центральной нервной системе. Им была постулирована необходимость совместной работы хирурга и невролога, при этом все диагностические и хирургические вопросы должны были разрешаться только совместно.

В 1897 г. в выступлении на открытии нервной клиники в Военно-медицинской академии В. М. Бехтерев призвал к сосредоточению всего лечебного процесса при хирургических заболеваниях нервной системы в руках одного специалиста, а именно оперирующего невролога, или «неврохирурга».

Для работы в клинике приглашенные В. М. Бехтеревым неврологи должны были воплотить в жизнь этот идеал. Однако так сложилось, что никто из них не смог освоить хирургию в достаточном объеме, и в клинике оперировали приглашенные общие хирурги Н. А. Вельяминов, Р. Р. Вреден, М. С. Субботин, Е. В. Павлов. Ситуация изменилась только благодаря не

**В. М. Бехтерев** (1857—1927)



**Г. В. Кушинг** (1869—1939)

ординарным способностям Л. М. Пуссепа (1875—1942), который пришел к Бехтереву в 1898 г., будучи студентом 4-го курса Военно-медицинской академии. После обучения по составленному В. М. Бехтеревым индивидуальному плану и защиты докторской диссертации в 1902 г. Л. М. Пуссеп стал руководителем нейрохирургического отделения и первым в мире профессиональным нейрохирургом.

В это же время во многих местах России производили весьма сложные нейрохирургические вмешательства. Можно упомянуть успешные операции удаления парасагиттальных менингиом профессором И. А. Бондаревым (Киев, 1905), опухолей мостомозжечкового угла профессором А. В. Агаповым (Нижний Новгород, 1908), соматотропиномы гипофиза из супраорбитального доступа Н. Ф. Богоявленским (Одесса, 1912). Поражает, что, например, в 1908 г. в некой Балаханской промысловой больнице успешно была произведена операция по поводу кистозного арахноидита мостомозжечкового угла (Б. В. Финкельштейн) и многое другое.

Очередной шаг в развитии нейрохирургии обеспечили энтузиазм и новаторский склад ума французского графа Thierry de Martel (1875—1940). Основными изобретениями de Martel являются предложенные им в 1908 г. применяемый доныне металлический проводник для пилы Джигли (проводники Обалинского и Джигли извлекались после проведения пилы) и электрический трепан, автоматически останавливающийся при прохождении внутренней костной пластинки. Помимо этого, de Martel изобрел оригинальный кровоостанавливающий зажим, самоудерживающийся ретрактор, специальный хирургический стол для операций в сидячем положении и соответствующее кресло для хирурга.

Кушинг (Harvey William Cushing) в 1895 г. окончил Harward Medical School, в течение 4 лет учился под руководством Холстеда, затем продолжил учебу в Европе у Кохера (Emil Theodor Kocher, 1841—1917), посетил ряд ведущих клиник, встречался в том числе с Macewen и Horsley, после чего решил полностью посвятить себя нейрохирургии. Началом самостоятельной работы Кушинга стал 1902 г., когда он был принят в клинику Johns Hopkins на должность общего хирурга.

Первоначально основной сферой интересов Кушинга была хирургия гипофиза. Вначале он пропагандировал транссфеноидальный сублабиальный доступ как обеспечивавший минимальную хирургическую летальность (9,5%), однако в связи с большим числом инфекционных осложнений и ликвореи, а также отсутствием удобного инструментария Кушинг с 1914 г. стал рекомендовать как оптимальный транскраниальный доступ к опухолям гипофиза.

В 1917 г. Кушинг опубликовал сразу ставшую классической работу по невриномам VIII пары черепных нервов. Предложенная им техника интракапсулярного удаления с зашиванием (с целью гемостаза) дефекта капсулы обеспечила снижение операционной летальности с 80—90 до 15%, причем худшие результаты своих предшественников Кушинг объяснял спешкой и пальцевым удалением опухоли с повреждением сосудов и нервов. К концу своей медицинской практики Кушинг добился снижения хирургической летальности до 4%, однако огромное число рецидивов и высокий процент инвалидизации и летальности в связи с продолженным ростом опухоли заставляли нейрохирургов искать новые решения.

Проблема менингиом, особенно гиперостотических, казалась тогда не столь актуальной, и фундаментальная монография Кушинга и Эйзенхардта появилась только в 1938 г. В монографии был предложен ряд практических рекомендаций, многие из которых не потеряли актуальности и сегодня.

Операции производились под местной анестезией раствором новокаина изредка на самых болезненных этапах операции больному давали «несколько вдохов» хлороформа или эфира. Выбор местного обезболивания был связан с отсутствием адекватного анестезиологического обеспечения, ибо ингаляционные анестетики (и особенно эфир) вызывали повышение внутричерепного давления и даже отек мозга.

В начале операции часто выполняли пневмовентрикулографию. До основной трепанации (при напряжении твердой мозговой оболочки и мозга Кушинг выполнял обширную подвисочную декомпрессию.

Гемостаз на коже он осуществлял с помощью кровоостанавливающих зажимов типа Холстеда, распространенные тогда широкие кожные зажимы и клипсы Кушинг не использовал в связи с необходимостью повторного гемостаза после их снятия. Он считал, что ишемия в зоне сдавления краев кожи клипсами ухудшает заживление раны. Фрезевые отверстия накладывали коловоротом и соединяли с помощью пилы Джигли. Центр костно-пластического лоскута должен быть над предполагаемой опухолью, особо подчеркивалась нежелательность вынужденного расширения трепанации за счет скусывания кости. Для остановки кровотечения из кости Кушинг использовал стерильный (в отличие от широко применявшегося современникам «антисептического») пчелиный воск.

При массивной кровопотере на этапе трепанации Кушинг рекомендо

вал расчленять операцию на два этапа, ограничиваясь на первом из них выпиливанием костного лоскута без его отделения от твердой мозговой оболочки. Остановку кровотечения из сосудов твердой мозговой оболочки и мозга осуществляли с помощью предложенных Кушингом серебряных клипсов, а также фрагментов мышцы, в случае недоступности гетеротрансплантата (от оперируемого общими хирургами в соседней операционной больного) рекомендовали использовать фрагмент мышцы больного, предпочтительно передней мышцы голени. С 1927 г. Кушинг одним из первых стал использовать электрокоагуляцию, причем не только для гемостаза, но и для удаления опухоли с помощью разработанной им проволочной петли.

Вместо сухих салфеток Кушинг использовал вакуумный отсос и промывание раны изотоническим раствором натрия хлорида, для защиты мозга им же были предложены влажные ватники. Дефект твердой мозговой оболочки закрывался обычно лоскутом апоневроза. Костный лоскут фиксировали свободно с целью уменьшения внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде. Кушинг в отличие от предшественников не дренировал ран. Для всех швов использовал черный проглаженный шелк, поверх кожных швов накладывал серебряную фольгу и затем асептическую повязку, перевязки до снятия швов обычно не производил.

В результате последовательного применения данной технологии в серии из 281 первично оперированного больного инфекционные осложнения имели место только в двух случаях, а послеоперационная летальность составила 10,5%, что было, несомненно, лучшим в мире результатом. Тем не менее радикальность производившихся Кушингом операций была невысокой, и рецидивы менингиом за период наблюдения были отмечены в 47,2% случаев, причем некоторые больные переносили более 10 операций.

Большой интерес к работам Кушинга проявлял И. П. Павлов (1849—1936), специально встречавшийся с Кушингом во время своего визита в США.

В. Денди (Walter E. Dandy, 1886—1946) учился у Кушинга в Johns Hopkins Hospital, но вскоре между ними стали происходить конфликты, и при переходе Кушинга в Harvard Medical School Денди, в отличие от ряда сотрудников, не был приглашен последовать за учителем. Дело в том, что, поскольку цель снижения операционной летальности была в большой степени уже достигнута его учителем, Денди с самого начала своей медицинской карьеры стал акцентировать внимание на радикальности операций, что вызывало протест осторожного Кушинга.

Точность топической диагностики в нейрохирургии оставалась невысокой, что вело к хирургическим катастрофам и большому числу эксплоративных трепанаций. Поэтому не менее важным вкладом Денди в нейрохирургию явились пневмовентрикулография (1918) и пневмоэнцефалография (1919). Описанные Денди в 1920 г. типичные варианты смещения желудочковой системы при объемных образованиях кардинально изменили ситуацию с диагностикой — не доведя ее, естественно, до современной точности, но определив магистральный путь развития нейрохирургического диагностического комплекса с акцентом на объективные методики (названные впоследствии нейровизуализационными).

Разработанная в 1927—1934 гг. Монишем (Antonio Caetano de Abreu Freire Egas Moniz, 1874—1955) церебральная ангиография значительно улуч-

шила диагностику и создала базу для возникновения и развития совершенно новой отрасли — сосудистой нейрохирургии.

Последним историческим методом диагностики явилась разработанная в конце 40-х годов XX в. радионуклидная энцефалография. С появлением КТ и МРТ радионуклидные методы оказались практически вытесненными из клинической нейрохирургии.

В 1929 г. Денди впервые описал патогенез, клинические проявления и технику удаления грыж межпозвоночных дисков, в 1936 г.— трепинг-операцию, в 1938 г.— клипирование шейки артериальной аневризмы.

Фантастическая работоспособность Денди (он мог производить 5—6 операций в день, часто в течение всей шестидневной рабочей недели) требовала быстрой смены больных в операционной, что противоречило существовавшей практике пробуждения больных на операционном столе. В связи с этим Денди впервые разработал и реализовал концепцию палаты пробуждения, оснащенной соответствующей аппаратурой и с постоянным сестринским постом.

Г. Оливекруна (Herbert Olivecrona, 1891—1980), несмотря на господствовавшее тогда мнение о невозможности манипуляций на частично проходимом верхнем сагиттальном синусе, предложил (и осуществил) рассечение угла синуса с удалением внутрисинусной части парасагиттальной менингиомы. Учитывая анатомо-физиологические особенности различных отделов верхнего сагиттального синуса, он предложил ныне существующую схему деления синуса на переднюю, среднюю и заднюю трети и впервые показал, что необходимым условием резекции блокированного верхнего сагиттального синуса является сохранение роландовых вен, а также компенсаторных венозных структур большого серповидного отростка.

В то время как в Америке происходил бурный прогресс нейрохирургии, в Европе шли войны, революции, массовая миграция населения и прочие не способствовавшие становлению новой высокотехнологичной специальности явления. В 1915 г. единственная в России нейрохирургическая клиника превратилась в «Петроградский первый местный военный лазарет им. Н. И. Пирогова для нервнораненых» (на 900 коек!) с соответствующим контингентом больных и узким спектром хирургических вмешательств. После Октябрьской революции госпиталь был преобразован в Нейрохирургический институт на 100 коек, однако в связи с эмиграцией в Эстонию Л. М. Пуссепа и отсутствием нейрохирургов в 1920 г. означенный «институт» был закрыт.

А. Л. Поленов (1871—1947) создал в 1917 г. в Петрограде Физико-хирургический институт на 130—140 коек, в состав которого входило и нейрохирургическое отделение. Однако, несмотря на проявленный в самом начале врачебной карьеры интерес к нейрохирургии, Андрей Львович был вынужден заниматься в первую очередь вопросами травматологии, и после преобразования Физико-хирургического института в 1924 г. в Государственный травматологический институт Наркомздрава СССР возглавил его. Заняться непосредственно нейрохирургией в отделении на 30 коек А. Л. Поленов смог только в 1931 г., когда оставил пост директора.

Второй в России профессиональный нейрохирург (пришедший к Пуссепу на кафедру хирургической невропатологии при Психоневрологическом институте в 1911 г. и ставший его лучшим учеником) А. Г. Молотков (1874—1950) в развитие идей учителя пытался в 1918—1922 гг. организовать

**Н. Н. Бурденко** (1876—1946)

нейрохирургический институт, но только в 1926 г. его усилия завершились приказом № 15 по Ленинградскому губернскому отделу здравоохранения «Об образовании Института хирургической невропатологии». Научная проблематика института (сформулированная как «хирургия периферических нервов и нейродистрофических расстройств; хирургия боли») была узкой до 1938 г., когда после слияния с нейрохирургическим отделением Травматологического института был создан нынешний Российский нейрохирургический институт, носящий имя А. Л. Поленова.

В начале 20-х годов XX в. в СССР стали открываться нейрохирургические отделения — на базе хирургических или неврологических клиник (В. Н. Шамов и А. М. Гринштейн в 1923 г. в Харькове, В. Н. Шамов и С. С. Гольдман в 1924 г. в Военно-медицинской академии в Ленинграде, С. И. Спасокукоцкий и А. Н. Бакулев в 1924 г. в Саратове, П. О. Эмдин и В. А. Никольский в 1925 г. в Ростове), в которых работали общие хирурги и невропатологи.

Особое значение для отечественной нейрохирургии имело создание Н. Н. Бурденко в 1924 г. на базе клиники факультетской хирургии 1-го Московского медицинского института нейрохирургических палат. Верно оценив перспективы новой специальности и подготовив группу специалистов, в 1929 г. Н. Н. Бурденко с В. В. Крамером на базе Государственного рентгеновского института организовали нейрохирургическую клинику, превратившуюся в 1932 г. в Центральный нейрохирургический научно-исследовательский институт (ныне Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. академика Н. Н. Бурденко РАМН).

Сложившаяся в Советском Союзе система при всех ее недостатках обеспечила уникальные возможности для планирования научных исследований, организации обучения и стандартизации лечебно-диагностических мероприятий в масштабах огромной страны. Для этой цели при Центральном нейрохирургическом институте был создан нейрохирургический совет, собиравшийся на ежегодные сессии и координировавший научно-практическую деятельность многочисленных уже нейрохирургических клиник и отделений. Для более оперативной информации в 1937 г. усилиями Н. Н. Бурденко был создан журнал «Вопросы нейрохирургии».

Продуманная Николаем Ниловичем уникальная для того времени структура института обеспечивала системный подход к решению многообразных задач, стоявших перед нейрохирургией, причем впервые за счет тесного сотрудничества не только хирургов и невропатологов, но и оториноларингологов, офтальмологов, психиатров, рентгенологов, физиологов, морфологов

была создана возможность комплексного научного подхода к изучению и лечению нейрохирургической патологии. Методологическую основу планирования исследований и клинического применения их результатов составили знаменитые слова Н. Н. Бурденко о принципах, «которыми мы руководствуемся в производстве операций: анатомическая доступность, техническая возможность и физиологическая дозволенность... Для нас является принципом, что операция должна идти с точностью апробированного физиологического опыта, особенно операции без витальных показаний» [Бурденко Н. Н., 1935].

Обобщая опыт становления советской нейрохирургии, в 1937 г. Н. Н. Бурденко писал, что «если поставить совершенно конкретно вопрос о сравнении советской нейрохирургии с западноевропейской и американской, то здесь ответ может быть краток: нет ни одного метода, которым не овладели бы представители нашей дисциплины; нет ни одной операции, которой не производили бы у нас в Союзе, ни одна из современных концепций нейрохирургии не осталась вне активной проработки со стороны советских нейрохирургов» [Бурденко Н. Н., 1937]. Читая эти слова сегодня, нельзя не увидеть искренности Николая Ниловича — связанный с войнами и революциями период, затормозивший развитие отечественной нейрохирургии, закончился, все западные достижения освоены, создана база для движения вперед.

Вторая мировая война не могла не затормозить развитие такой высокотехнологичной науки, как нейрохирургия. Однако с середины 50-х годов XX в. прогресс нейрохирургии стал столь бурным, что эта одна из самых «молодых» медицинских специальностей стала «локомотивом» всей медицины. Практически одновременно целый ряд нейрохирургов стали использовать микроскоп в ходе операций по поводу сосудистых заболеваний ЦНС (William Lougheed из Канады, Leonard Malis, Theodore Kurze, Robert Rand и Julius Jacobson из США, M. Gazi Yasargil из Швейцарии и др.); по мере совершенствования инструментария микрохирургическая техника получила широкое распространение во многих областях медицины. Внедрение КТ (Godfrey Hounsfield и James Ambrose, 1971) и МРТ, цифровой ангиографии, методов изучения вызванных потенциалов, компьютеризация медицинских приборов преобразили не только нейрохирургию, но и всю медицинскую науку и практику.

Со своей стороны, мы можем повторить приведенные выше слова Н. Н. Бурденко об освоении практически всего спектра мировых достижений и предложить в этой книге основанные в том числе на собственном опыте рекомендации по хирургическому лечению заболеваний нервной системы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Берснев В. В., Кондаков Е. Н.* Страницы истории нейрохирургии России и Российского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова.— М., 1999.

*Бурденко Н. Н.* Обзор и пути развития нейрохирургической работы//Первая сессия Нейрохирургического совета 3—7 мая 1935 г.— М.-Л.: Биомедгиз, 1935.— С. 7—14.

*Бурденко Н. Н.* Путь нейрохирургии за 20 лет, ее настоящее и перспективы//Вопр. нейрохир.— 1937.— № 2—3.— С. 3—15.

*Мартынов Д. А.* Хирургическое лечение ранений черепа в России в далеком прошлом//Вопр. нейрохир.— 1948.— № 4.— С. 60—63.
*Миронович Н. И.* Краткий очерк развития отечественной нейрохирургии.— М.: Медицина, 1964.— 163 с.
*Самойлов В. О.* История российской медицины.— М.: Эпидавр, 1997.— 199 с.
*Bakay L.* The history of Surgery of Meningiomas//Meningiomas and Their Surgical Management.— Philadelphia: W. B. Saunders, 1991.— P. 173—180.
*Bucy P.* Neurosurgical Giants: Feet of Clay and Iron.— New York: Elsevier, 1985.— N 5.— P. 103.
*Cushing H., Eisenhardt L.* Meningiomass. Their Classification, Regional Behavior, Life History and Surgical End Results.— Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1938.— 721 p.
*Goodrich J. T.* Historical antecedents of skull base surgery//Skull base surgery. Anatomy, biology, and technology.— Phyladelphia — New York: Lippincott—Raven, 1997.

Глава 2

# ОРГАНИЗАЦИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

## 2.1. Организация нейрохирургической помощи

Для планирования работы нейрохирургического отделения следует знать распространенность и соотношение различных видов патологии в Российской Федерации.

*Основными видами нейрохирургической патологии являются:*

1. Острая черепно-мозговая травма (около 600 тыс. случаев ежегодно), ее осложнения и последствия — внутричерепные гематомы, дефекты костей черепа, посттравматическая ликворея, абсцессы мозга, гидроцефалия и др. Среди больных с такой патологией 40—60 % нуждаются в хирургическом лечении.

2. Травма и заболевания спинного мозга и позвоночника. Ежегодно оперируют около 7 тыс. больных с травмой и около 40—45 тыс. с патологией межпозвоночных дисков.

3. Травма периферической нервной системы.

4. *Онкологические заболевания* ЦНС, *костей черепа и позвоночника* (около 15—20 тыс. первичных и 30—40 тыс. вторичных опухолей головного мозга, впервые диагностированных в течение года).

5. Сосудистая патология центральной нервной системы: артериальные и артериовенозные аневризмы (встречающиеся у 1 на 10 тыс. населения), артериосинусные соустья, стенозирующие и окклюзирующие процессы в прецеребральных сосудах, вызывающие нарушения мозгового кровообращения. Около 50 тыс. больных с такой патологией ежегодно нуждаются в хирургической помощи.

6. Гидроцефалия (врожденная и приобретенная) — ориентировочно 8 тыс. случаев.

7. Пороки развития нервной системы (черепно-мозговые и спинномозговые грыжи, врожденные дефекты развития костей черепа и др.).

8. *Болевые и спастические синдромы.*

9. Эпилепсия (формы, рефрактерные к консервативному лечению).

В эту номенклатуру вошли наиболее значимые в «эпидемиологическом» отношении группы нейрохирургических заболеваний. Ряд заболеваний нервной системы, лечением которых ранее занимались только неврологи, также входит в компетенцию нейрохирургов (различные виды экстрапирамидных поражений).

Условно систему нейрохирургической помощи населению, сложившуюся в России в настоящее время, можно подразделить на несколько уровней.

*Первый уровень* — *помощь пострадавшим с черепно-мозговой и позвоночно-спинномозговой* травмой. Оказывается преимущественно в стационарах центральных районных и городских больниц (в которых имеются нейрохирургические отделения), а также в специально выделенных койках

для лечения этого контингента больных в общехирургических и травматологических отделениях.

*Второй уровень* — нейрохирургические отделения больниц (в том числе больниц скорой медицинской помощи) в городах с населением 200—400 тыс. человек. Основной задачей таких отделений является оказание ургентной помощи пострадавшим с черепно-мозговой и позвоночно-спинномозговой травмой, повреждениями периферической нервной системы. Помимо лечения больных с нейротравмой, в них возможно также лечение некоторых видов опухолей головного и спинного мозга, гидроцефалии, грыж межпозвоночных дисков, уродств развития черепа и позвоночника.

*Третий уровень* — нейрохирургические отделения многопрофильных больниц в региональных административных центрах. Такие учреждения являются клиниками медицинских университетов и институтов, а в ряде случаев и межобластными центрами. В этих специализированных отделениях оказывают помощь практически при всех видах нейрохирургической патологии.

*Четвертый уровень* — научно-исследовательские институты нейрохирургии Москвы и Санкт-Петербурга, нейрохирургические клиники научно-исследовательских институтов другого профиля. В этих учреждениях возможно оказание помощи при самых сложных нейрохирургических заболеваниях. На базе этих учреждений ведется широкая подготовка специалистов нейрохирургического комплекса, решаются различные научные и практические вопросы.

По данным Министерства здравоохранения РФ, в 2001 г. в стране было примерно 16 тыс. нейрохирургических коек (из них 1,6 тыс. для лечения детей).

Естественно, что по мере роста количества нейрохирургических отделений и учреждений (сейчас их около 280) растет и количество получивших специализированную помощь больных. В 2001 г. их было 390 тыс. человек, среди которых 70% пострадавшие с черепно-мозговой травмой, ее осложнениями.

## 2.2. Основные принципы нейрохирургических вмешательств

В современной нейрохирургии используют несколько методов, отличающихся характером подхода к объекту хирургического вмешательства.

Наиболее распространенными являются открытые операции, при которых доступ к тому или иному отделу мозга осуществляют путем трепанации черепа.

Для выполнения других операций, так называемых стереотаксических и эндоскопических, широкая трепанация не требуется — их осуществляют через небольшое фрезевое отверстие, достаточное для введения в полость черепа необходимых инструментов и эндоскопа.

При сосудистых заболеваниях мозга используют эндовазальный метод, позволяющий, продвигаясь по просвету сосуда, изнутри устранять сосудистые дефекты — окклюзировать аневризмы, вводить тромбирующие вещества в сосуды артериовенозных мальформаций, выключать патологические сосуды (эти нейрохирургические вмешательства подробно описаны в соответствующих разделах).

Одно из важнейших условий успешного осуществления подавляющего числа открытых операций на мозге — использование микрохирургической техники.

Применение современных микроскопов и специального инструментария позволяет хирургу с минимальным риском и наиболее успешно осуществлять самые сложные операции на мозге.

Основное условие нейрохирургических операций — с одной стороны, устранение причины болезни, с другой — максимальное щажение мозга. Этому способствует и выбор адекватного хирургического доступа.

При использовании микроскопа с его возможностью хорошего освещения наиболее глубоких отделов мозга отпадает необходимость в применении широких трепанаций. Многие операции можно осуществлять через небольшое трепанационное окно, в связи с чем в нейрохирургической литературе последних лет распространено выражение «операции через замочную скважину» (key hole surgery).

Миниатюризация кожных разрезов и трепанации наряду с использованием эндоскопической техники характеризуются понятием «минимально инвазивная хирургия».

Однако минимизация доступов не должна и не может быть самоцелью. Главное — это обеспечение условий, при которых решение хирургической проблемы осуществляется с минимальной травмой мозга.

В ряде случаев это возможно при использовании ограниченных доступов, в других, наоборот, требует выполнения широких трепанаций. Так, при базальных процессах, расположенных в труднодоступных отделах черепа и мозга, оправдано применение современных базальных подходов, включающих подчас обширную резекцию костных структур.

Возможность получения с помощью современных диагностических методов КТ, МРТ объемных изображений структур мозга и патологического очага позволяет выбрать наиболее щадящий путь к патологическому образованию. Для уменьшения травматичности операции хирург должен максимально эффективно использовать при доступе щели, борозды и ликворные пространства мозга.

Это в значительной степени определяет «популярность» таких доступов, как срединный — через срединную щель вдоль большого серповидного отростка, птериональный — с подходом к глубинным отделам мозга по сильвиевой щели, супрацеребеллярный — между поверхностью мозжечка и мозжечковым наметом и др.

Минимальное травмирование мозга при внутримозговых процессах может быть обеспечено путем интраоперационной ультразвуковой локации или применением так называемой нейронавигации, основанной на определении пространственного положения инструментов нейрохирурга в ране, сопоставлении их с результатами КТ-, МРТ-исследований, произведенных до операции.

Важным техническим приемом, позволяющим избежать травмы мозга, является тракция мозга с помощью автоматически фиксирующихся шпателей. Шпатели должны смещать мозг не с усилием, а удерживать его в удобном для нейрохирурга положении. Важно, чтобы мозг был максимально релаксирован за счет выведения ликвора из базальных цистерн и желудочков (или, в отдельных случаях, за счет дегидратации).

При возможности оправдан отказ от применения шпателей — в этом

случае необходимое пространство для обзора и манипуляции хирург создает при помощи инструментов, которыми он выполняет операцию,— аспиратора, пинцета для биполярной коагуляции.

Уменьшению травмы мозга при нейрохирургических вмешательствах способствует применение биполярного коагулятора, который не вызывает прогревания мозговой ткани, ультразвукового отсоса, позволяющего без тракции удалять участки патологической ткани.

Крайне важно, особенно при манипуляциях на функционально значимых зонах мозга, использовать нейромониторинг.

Локализация во время операции двигательных или речевых зон мозга позволяет хирургу избежать нарушения этих функций в послеоперационном периоде.

При операциях на стволе крайне важно определение топографии ядер VII, IX, X, XII и некоторых других черепных нервов. Это позволяет с оправданным риском выполнять операции при опухолях и сосудистых поражениях ствола мозга, которые еще недавно считались неоперабельными.

Достижением последних лет стало использование интраоперационных методов контроля эффективности операции — интраоперационной КТ и МРТ.

Указанные методы из-за их высокой стоимости применяют лишь в единичных клиниках.

Успешное выполнение многих сложных операций невозможно без соответствующего анестезиологического обеспечения и проведения интенсивной терапии в послеоперационном периоде. Эффективное лечение нейрохирургических больных требует комплексного, мультидисциплинарного подхода, предусматривающего участие в лечении больного до нескольких десятков высококвалифицированных специалистов.

## 2.3. Оборудование и инструментарий

Успешное развитие нейрохирургии связано с внедрением передовых технологий в медицине и в хирургии в частности. Современная хирургическая операция — это технологическая цепочка с использованием разнообразных инструментов, от пневматических дрелей до цифровой оптики и лазеров. Нейрохирург должен обладать специальными знаниями и умением обращаться с этим оборудованием.

**Операционный стол.** Современные операционные столы, используемые в нейрохирургии, состоят из ряда секций, имеют электрогидравлический привод и дистанционный пульт управления. Такое техническое решение позволяет придать больному на операционном столе практически любое положение и изменять его во время операции в соответствии с пожеланиями хирурга (рис. 2.1). В «нейрохирургический» комплект операционного стола обычно входит набор для жесткой фиксации головы — системы типа Mayfield, Budde, Sugita, Greenberg (рис. 2.2).

**Операционный микроскоп.** Микроскопы, применяемые в нейрохирургии, должны отвечать следующим требованиям:

— большой диапазон фокусного расстояния;
— высокое качество изображения;

**Рис. 2.1.** Четырехсекционный электрогидравлический операционный стол AMSCO (США).

- идеальная освещенность даже *самой глубокой* и узкой раны;
- легкость и большие вариации изменения как оптической оси, так и положения микроскопа во время операции;
- сбалансированность всей системы (желательно, чтобы балансировка происходила автоматически);
- относительная миниатюрность конструкции;
- эргономичность всех органов управления;
- возможность тонкой настройки микроскопа во время операции без отрыва рук хирурга от инструмента (различные ножные панели управления, «ротовой» джойстик и др.).

Большинство фирм, производящих операционные микроскопы, выпускают специальные нейрохирургические модели, удовлетворяющие указанным критериям (рис. 2.3).

Максимальная эффективность в использовании микроскопа достигается лишь при условии хорошего знания хирургом как общих принципов микрохирургии, так и *конкретной модели микроскопа*. Наиболее существенное значение имеет *взаиморасположение микроскопа, операционного поля и персонала во время операции.*

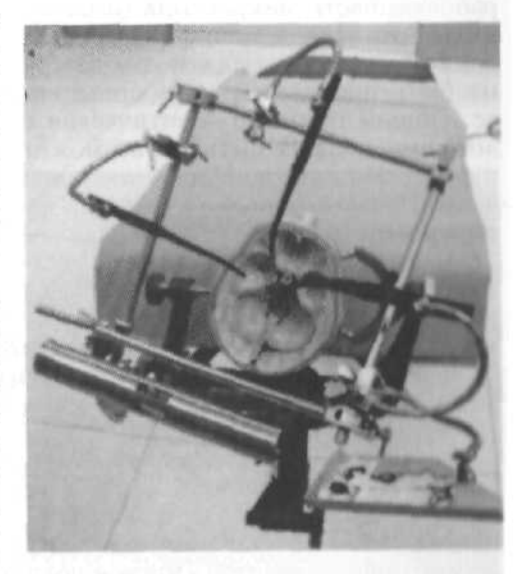


**Рис. 2.2.** Набор ретракторов системы Greenberg.

Во всех случаях интракраниальных нейрохирургических вмешательств хирург и ассистент находятся у головы больного. Идеальным является следующее расположение: ассистент справа от хирурга, операционная сестра с большой мобильной платформой — над телом больного, анестезиолог с монитором, консолью для ввода лекарств во внутривенные и интраартериальные линии — в ногах больного слева. При

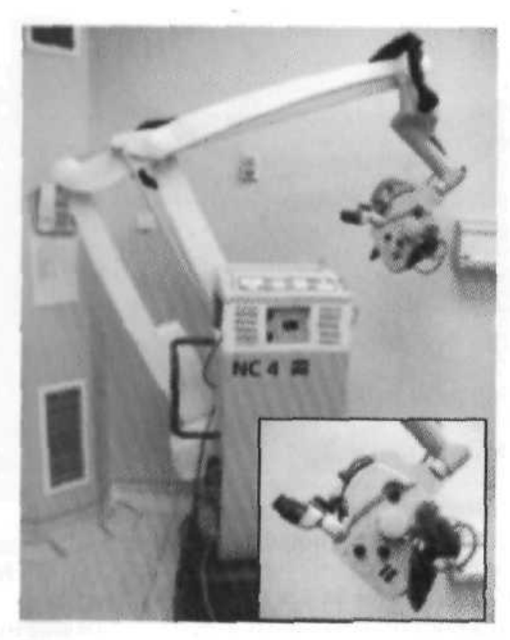



**Рис. 2.3.** Нейрохирургический микроскоп Zeiss NC4. На врезке — оптическая часть микроскопа.

этом база микроскопа располагается слева и чуть кзади от хирурга.

При технической невозможности расположить все анестезиологическое оборудование «в ногах» пациента (отсутствие длинных шлангов, соответствующих удлинителей и консоли для внутривенного и внутриартериального введения лекарств) приемлема следующая схема. Ассистент располагается слева от хирурга, между хирургом и базой микроскопа. Операционная сестра находится справа от хирурга у головного конца стола, а анестезиологическая команда — слева от хирурга, сразу перед ассистентом, но тоже фактически у головного конца стола. Следует отметить, что при такой схеме самое неудачное положение у ассистента, и он не может полноценно участвовать в микрохирургическом этапе операции.

До начала операции хирург (ассистент) должен придать оптической оси микроскопа наиболее удобное для конкретной операции положение, после чего сбалансировать рабочую часть микроскопа (в случае ручной балансировки). Следует помнить, что всякая модификация рабочей части микроскопа (снятие/добавление окуляров, насадки для лазера, навигационной системы и др.) должна быть произведена непосредственно перед операцией, а не в процессе ее. Общий принцип — оптическая ось микроскопа в его нейтральном положении должна быть по возможности перпендикулярна «плоскости» хирургического поля. Идеально, когда ось зрения хирурга совпадает с оптической осью микроскопа — тогда микроскоп является как бы продолжением глаз хирурга.

**Аспиратор (отсос)** — один из основных нейрохирургических инструментов. Разрежение в отсосе можно регулировать в зависимости от целей операции. Это позволяет аспирировать не только жидкости (ликвор, кровь), но и более плотную патологическую ткань. В связи с тем что наконечник отсоса часто используется хирургом в качестве диссектора и ретрактора, его размер и форма вариабельны — от миниатюрного (диаметр около 1 мм) до достаточно толстого (5—7 мм).

**Ультразвуковой аспиратор**. Впервые механические колебания ультразвуковой частоты в медицине были применены стоматологами для удаления зубного камня в 1947 г. В нейрохирургии ультразвуковой аспиратор CUSA используется с 1978 г. и с тех пор стал неотъемлемой частью нейрохирургического оборудования. Применяют его в основном для удаления опухоли с минимальной тракцией прилежащих структур. Одним из ограничений в использовании ультразвукового аспиратора в нейрохирургии (особенно в хи-

рургии основания черепа) является большая глубина раны и массивность самого инструмента. В последних моделях производители добились значительной миниатюризации хирургического наконечника (рис. 2.4). Принципиальное воздействие CUSA на ткань — это локальное разрушение тканей в области конца аспиратора. Такое воздействие обеспечивается сочетанием двух механизмов: засасыванием фрагмента ткани в наконечник и его разрушением (фрагментация) в результате продольных колебательных движений с последующей аспирацией. Частота колебаний (ультразвук) наконечника CUSA составляет 23—36 кГц, а амплитуда — 200—300 мкм.

**Биполярный коагулятор** обеспечивает возможность точечной коагуляции без излишнего нагревания окружающих тканей. Это особенно важно при работе на мозге. Принцип действия достаточно прост и заключается в локальном нагреве биологической ткани при прохождении через нее высокочастотного тока между двумя кончиками пинцета. В результате происходят разрушение клеток, выброс биологически активных веществ и коагуляция белков, что приводит к «слипанию» тканей (в том числе стенок сосудов) и остановке кровотечения.

**Монополярный коагулятор** с физической точки зрения — это биполярный коагулятор, но с неравнозначными электродами. Один (рабочий) — с очень малой площадью контакта (0,3 мм$^2$), другой — с большой (около 60 000 мм$^2$ — фиксируется на бедре или ягодице больного). Вокруг каждого из них происходят одни и те же физические явления, однако вследствие малой площади активного электрода возле него возникает больший нагрев ткани и ее коагуляция. Активный электрод монополярной коагуляции похож на карандаш. Держать его в руке и пользоваться им нужно именно как карандашом, т. е. легкими, поглаживающими движениями. Чем меньше площадь его контакта с тканью, тем эффективнее он действует. Монополярный коагулятор широко используют в нейрохирургии при работе в областях с большими мышечными массивами (ламинэктомии, краниотомии в задней черепной ямке, области височной и подвисочной ямок). Следует отметить, что монополярную коагуляцию не рекомендуется применять на ин-

**Рис. 2.4.** Наконечник ультразвукового аспиратора.

традуральном этапе операции в связи с риском электрического и термического повреждения мозга.

**Нейрохирургические инструменты.** Кроме общехирургических инструментов, для разреза и зашивания тканей в нейрохирургии используют специальные инструменты для краниотомии и работы на костях, а также для основного этапа операции на структурах мозга.

Для работы на костях применяют коловороты, пилы, краниотомы, различные типы кусачек и распаторов. Для микронейрохирургических этапов операции — байонетные пинцеты (биполярные, анатомические, «окончатые»), диссекторы, наконечники отсосов разного диаметра, опухолевые кусачки, арахноидальные крючки, микроножницы и др. Для смещения и удержания мозга в нужном положении используют специальные «мозговые ретракторы», представляющие собой комплект гибких «рукавов» и шпателей различной ширины и конфигурации. В зависимости от типа такие ретракторы крепятся либо за скобу системы жесткой фиксации, либо непосредственно к краю кости в области краниотомии.

Для трепанации черепа кроме ручных трепанов используют пневматические или электрические высокоскоростные дрели — краниотомы. При помощи краниотома можно сделать трепанацию черепа и произвести необходимую костную резекцию на основании черепа максимально косметично, безопасно и быстро.

## 2.4. Анестезиологическое обеспечение у нейрохирургических больных

Используемые в нейроанестезиологии схемы анестезии не должны оказывать отрицательного эффекта на основные показатели интракраниальной системы — мозговой кровоток, церебральный метаболизм, внутричерепное давление, биоэлектрическую активность мозга. Как видно из данных табл. 2.1, все анестетики, за исключением кетамина, в большей или меньшей степени являются депрессантами церебрального метаболизма. Ингаляционные анестетики также вызывают депрессию церебрального метаболизма, но при этом увеличивают мозговой кровоток (МК) и ВЧД. Однако следует помнить, что комбинация различных препаратов (например, кетамина с бензодиазепинами) может в значительной степени нивелировать отрицательный эффект одного из компонентов (кетамина).

Мозг практически лишен болевых рецепторов. Болевые нервные окончания имеются лишь в стенках крупных сосудов. Зато мягкие ткани головы, кости черепа и ТМО содержат большое количество болевых рецепторов. Это имеет ряд важных для анестезиолога последствий: во-первых, основная травматичность и болезненность интракраниальной нейрохирургической операции связана с проведением ее первых этапов (разрез мягких тканей, трепанация и вскрытие ТМО) и соответственно уровень антиноцицептивной защиты должен быть максимальным именно на указанных этапах; во-вторых, адекватно выполненная анестезия скальпа может в значительной степени решить проблему аналгезии при интракраниальных нейрохирургических вмешательствах.

Цель применения миорелаксантов у нейрохирургических больных — об-

Таблица 2.1. **Влияние анестетиков на ЦНС**

| Анестетики | Метаболические потребности *мозга* | Мозговой кровоток | Цереброспинальная жидкость | | Внутричерепной объем кро*ви* | Внутричерепное давление |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *образование* | *всасывание* | | |
| Галотан | ↓↓ | ↑↑↑ | ↓ | ↓ | ↑↑ | ↑↑ |
| Энфлюран | ↓↓ | ↑↑ | ↑ | ↓ | ↑↑ | ↑↑ |
| Изофлюран | ↓↓↓ | ↑ | ± | ↑ | ↑↑ | ↑ |
| Десфлюран | ↓↓↓ | ↑ | ↑ | ↓ | ? | ↑↑ |
| Севофлюран | ↓↓↓ | ↑ | ? | ? | ? | ↑↑ |
| Закись азота | ↓ | ↑ | ± | ± | ± | ↑ |
| Барбитураты | ↓↓↓↓ | ↓↓↓ | ± | ↑ | ↓↓ | ↓↓↓ |
| Этомидат | ↓↓↓ | ↓↓ | ± | ↑ | ↓↓ | ↓↓ |
| Пропофол | ↓↓↓ | ↓↓↓↓ | ? | ? | ↓↓ | ↓↓ |
| Бензодиазепины | ↓↓ | ? | ± | ↑ | ↓ | ↓ |
| Кетамин | ± | ↑↑ | ± | ↓ | ↑↑ | ↑↑ |
| Опиаты | ± | ± | ± | ↑ | ± | ± |
| Лидокаин | ↓↓ | ↓↓ | ? | ? | ↓↓ | ↓↓ |

Примечание. ↑ — увеличение; ↓ — уменьшение; ± — изменений нет или они незначительны; ? — *неизвестно.*

легчение проведения интубации трахеи и обеспечение синхронизации больного с респиратором. Последнее достигается сочетанием релаксирующей дозы антидеполяризующего миорелаксанта, вводимой в начале операции, эффекта наркотиков и психотропных препаратов, подавляющего самостоятельное дыхание, и умеренной *гипервентиляции* ($PaCO_2$ = 35—36 мм рт.ст.).

При инфузионной терапии у нейрохирургических больных (если не преследуются специальные цели) нельзя использовать гипоосмолярные растворы (5% раствор глюкозы, раствор Рингера), так как это быстро увеличит *содержание воды в ткани мозга.*

Гипервентиляцию ранее широко применяли при нейрохирургических вмешательствах, однако в настоящее время доказано, что выраженная гипокапния, возникающая вследствие гипервентиляции ($PaCO_2 \leqslant 30$ мм рт.ст.), *может вести к ишемии и глубоким метаболическим нарушениям в ткани* мозга.

## 2.4.1. Особенности анестезиологического обеспечения при удалении супратенториальных опухолей мозга

*Основной причиной* тяжелого состояния больных с супратенториальными опухолями является внутричерепная гипертензия, обусловленная объемом (опухолью) и, как правило, перифокальным отеком. Поэтому в качестве предоперационной подготовки этим больным часто назначают противо*отечную терапию. Средством выбора терапии ВЧГ у них являются глюко*кортикоиды (наиболее эффективен дексаметазон, суточная доза которого может достигать 24 мг и более), но при возникновении угрожающей симптоматики вклинения (интенсивные головные боли, снижение уровня *бодрствования и парез взора вверх) могут потребоваться ограничение вод-*

ного режима и внутривенная инфузия осмодиуретиков (маннит 24 г). Глюкокортикостероиды и диуретики дают лишь временный эффект, из-за чего вопрос об оперативном вмешательстве должен быть рассмотрен в ускоренном порядке.

Опасной процедурой, часто используемой при подготовке плановых больных к операции, является очищение нижних отделов кишечника с помощью клизмы. Неграмотно выполненная очистительная клизма ведет к поступлению значительных количеств осмотически свободной воды в организм больного, к последующему нарастающему отеку мозга с дислокацией и вклинением.

Судорожный синдром встречается у многих больных с полушарной патологией, в этих случаях необходима адекватная противосудорожная терапия. В ходе операции больной, как правило, получает внутривенно препараты с противосудорожным эффектом (барбитураты — для индукции анестезии, бензодиазепины и др.), а в ближайшем послеоперационном периоде, как только больной сможет самостоятельно принимать таблетированные формы, пероральный прием антиконвульсантов необходимо незамедлительно возобновить. Исключение составляют больные, у которых помимо удаления опухоли предполагается и резекция эпилептических очагов. Развитие генерализованного судорожного припадка является серьезным осложнением у нейрохирургического больного с полушарной патологией, так как до операции это может спровоцировать кровоизлияние в опухоль, а в ближайшем послеоперационном периоде — формирование гематомы в ложе удаленной опухоли.

Анестезиологическое обеспечение у больных с полушарной патологией в целом полностью соответствует приведенным выше основным принципам нейроанестезии. Выбор схемы обезболивания определяется анестезиологом в каждой конкретной ситуации, исходя из особенностей соматического статуса больного и наличия медикаментов.

Из интраоперационных осложнений у больных с полушарными опухолями чаще встречаются отек мозга и массивная кровопотеря.

В большинстве случаев интраоперационный отек мозга является продолжением предоперационного отека. Его несложно контролировать гормональными препаратами и осмодиуретиками. Исключение составляет острое вспучивание мозга. Наиболее часто причиной такого редкого, но крайне тяжелого осложнения бывает нарушение венозного кровообращения в мозге (например, окклюзия крупных венозных коллекторов) либо кровоизлияние в базальные цистерны или глубинные структуры мозга. Применение комплекса мер противоотечной терапии (глюкокортикостероиды в высоких дозах, осмо- и салуретики, болюсное внутривенное введение тиопентала натрия, гипервентиляция) редко дает хороший эффект и хирург бывает вынужден прибегнуть к широкой декомпрессивной трепанации, пластике ТМО, резекции мозгового вещества. Нарастанию отека мозга может способствовать некорректно подобранная программа инфузионной терапии, в состав которой ошибочно включены гипоосмолярные инфузионные растворы (5 % раствор глюкозы, раствор Рингера).

Массивная операционная кровопотеря — первое по частоте осложнение у нейрохирургических больных, оперируемых по поводу полушарной патологии. Наиболее часто оно возникает при удалении менингиом, что обусловлено их богатым кровоснабжением и близостью к крупным венозным

коллекторам. Глиобластомы и метастатические опухоли также могут иметь выраженную собственную сосудистую сеть и удаление их может осложниться массивной кровопотерей. Использование комплекса современных кровесберегающих методик (предоперационная суперселективная эмболизация сосудов опухоли или ее стромы, острая изоволемическая гемодилюция, управляемая артериальная гипотония, аппаратная реинфузия аутоэритромассы больного, полученной из излившейся крови) позволяет уменьшить объем переливаемой больному донорской крови.

Главными прогностическими факторами массивной операционной кровопотери являются: выраженная собственная сосудистая сеть опухоли по данным церебральной ангиографии; значительное накопление контрастного вещества при проведении КТ или МРТ; большой объем опухоли и ее близость к крупным венозным коллекторам и магистральным артериям мозга. Наличие таких признаков должно насторожить анестезиолога в отношении возможности развития массивной операционной кровопотери, и он должен предпринять соответствующие меры: обеспечить надежный сосудистый доступ (1—2 центральные и 2—3 периферические вены), а также адекватный уровень мониторинга (измерение АД прямым методом и оксиметрия смешанной венозной крови). К началу операции необходимо иметь достаточное количество инфузионных сред (кристаллоиды, синтетические коллоиды, донорская эритромасса, свежезамороженная плазма). Необходимо использовать хотя бы одну, но лучше комплекс кровесберегающих методик.

## 2.4.2. Особенности анестезиологического обеспечения при удалении субтенториальных опухолей

При предоперационной подготовке больных с нейрохирургической патологией задней черепной ямки (ЗЧЯ) анестезиолог должен представлять, что, во-первых, есть опасность внезапного развития дислокационного синдрома; во-вторых, у них часто снижен *объем циркулирующей крови* (ОЦК) в результате вынужденного постельного режима, применения диуретиков, появления рвоты и нарушения акта глотания; в-третьих, бульбарный синдром предрасполагает к развитию аспирационных осложнений, в частности аспирационных пневмоний. Последнее часто требует установки назогастрального зонда, без которого трудно адекватно подготовить таких больных к операции.

Анестезиологическое обеспечение у больных с патологией ЗЧЯ строится по изложенным выше основным принципам нейроанестезиологии. Особенность этих вмешательств связана с тем, что больных часто оперируют в положении сидя. Первая проблема возникает при переводе больного в условиях общей анестезии (индукцию анестезии производят в положении больного лежа) в положение сидя и связана с развитием ортостатических реакций кровообращения. Их появлению способствуют исходная гиповолемия, глубокий уровень анестезии и использование препаратов с вазодилатирующими эффектами (например, дроперидола). Избежать выраженной постуральной гипотензии удается с помощью коллоидных растворов, относительно поверхностного уровня анестезии, приподнятия ножного конца операционного стола и медленного перевода больного в положение сидя.

Вторая (наиболее серьезная) проблема связана с возможностью развития венозной воздушной эмболии (ВВЭ). К ее появлению у нейрохирургических больных, оперируемых в положении сидя, предрасполагают 3 фактора. Во-первых, отрицательное по отношению к атмосферному давление в венах и синусах мозга. Во-вторых, практически неизбежное в ходе любой нейрохирургической операции повреждение стенок диплоических вен, а иногда и крупных церебральных вен и синусов мозга (риск последнего особенно велик при расположении трепанационного отверстия над проекцией синусов). В-третьих, особенности строения стенок церебральных вен и синусов, которые препятствуют их спадению при возникновении в них отрицательного давления.

Комбинация этих факторов у нейрохирургических больных, оперируемых в положении сидя, приводит к развитию такого грозного и потенциально летального осложнения, как ВВЭ. Около 90% всех случаев ВВЭ приходится на этап трепанации. Тяжесть осложнения определяется объемом и скоростью поступления воздуха в сосуд. Считается, что массивная воздушная эмболия, сопровождающаяся выраженной клинической симптоматикой, возникает при достаточно быстром поступлении 100—150 мл воздуха. В венозной системе воздух с током крови достигает правых отделов сердца, где он может в случае формирования значительного по объему воздушного пузыря резко нарушить внутрисердечную гемодинамику. Клиническая симптоматика ВВЭ складывается из внезапного цианоза, иногда кашля и десинхронизации больного с респиратором, снижения АД, тахикардии с переходом в брадикардию с возможной остановкой сердца. Крайне важны ранние признаки осложнения, выявляемые с помощью прекардиальной или трансэзофагеальной допплерографии (характерное изменение тонов) и капнографии (острое снижение значений Et $CO_2$). Последний метод наиболее приемлем в клинике. Снижение периферической сатурации (Sp $O_2$) и характерные изменения на ЭКГ в виде перегрузки правых отделов сердца развиваются позднее или трудно различимы на фоне тахикардии.

В случае возникновения ВВЭ анестезиолог должен немедленно начать комплекс мероприятий, в который входят выключение закиси азота (если она использовалась) с переходом на ингаляцию 100% кислородом (закись азота обладает специфическим эффектом, вызывающим значительное, в 2—3 раза, увеличение объема воздушного пузыря); мануальная кратковременная компрессия шейных вен с целью прекращения дальнейшего поступления воздуха в поврежденный венозный коллектор и позволяющая по венозному кровотечению выявить локализацию повреждения (принять меры по закрытию обнаруженного дефекта); струйное внутривенное введение инфузионных растворов коллоидов и кристаллоидов; непрямой массаж сердца, позволяющий вытолкнуть воздух из правых отделов сердца в легочную артерию. Для терапии ВВЭ можно использовать предварительно вводимые в правые отделы сердца специальные многопросветные катетеры, через которые и удаляют воздух из сердца. Такой подход дорогостоящ и трудоемок.

Во время резекции опухолей парастволовой локализации, опухолей ствола возможно развитие выраженных гемодинамических реакций: артериальной гипо- и гипертензии, тахикардии или брадикардии. Эти реакции обычно преходящи, они обусловлены раздражением тройничного, IX, X нервов или их ядер и свидетельствуют о возможном риске продолжения операции.

Полезную информацию дает мониторинг параметров самостоятельного дыхания, в особенности при удалении опухолей каудальных отделов ствола мозга. Однако эту методику должен применять только опытный нейроанестезиолог.

### 2.4.3. Особенности анестезиологического обеспечения при удалении базальных опухолей

Больные с базальными менингиомами, аденомами гипофиза, краниофарингиомами, хордомами составляют достаточно разнородную группу. Их объединяет то, что для доступа к опухоли хирургу требуется подход к основанию черепа. При использовании стандартных доступов это может быть связано со значительной тракцией мозга, которая бывает причиной ретракционной ишемии. Анестезиолог способен уменьшить вероятность ретракционного повреждения мозга с помощью различных мероприятий, направленных на уменьшение его объема. Наиболее эффективны применение осмотических диуретиков и установка люмбального дренажа с дозированным выведением ликвора.

Интраоперационные проблемы могут быть связаны с большой продолжительностью вмешательства, значительной по объему кровопотерей, которая, однако, редко носит стремительный характер. Острые эндокринные нарушения встречаются редко, хотя при пересечении в ходе операции стебля гипофиза иногда развивается острый несахарный диабет. Последнее требует обязательного контроля диуреза и электролитного состава плазмы крови. У больных с аденомами гипофиза и выраженной акромегалией проблему может представлять интубация трахеи. Причина трудностей интубации кроется не столько в изменениях лицевого скелета, сколько в изменении анатомии верхних дыхательных путей. При акромегалии могут развиваться рыхлые разрастания соединительной ткани гортани, кровоточащие при малейшем прикосновении, а вход в голосовую щель — смещаться в сторону или полностью закрываться этими разрастаниями. Поэтому ларингоскопическая картина у больных значительно отличается от нормальной. В таких ситуациях восстановление самостоятельного дыхания позволяет идентифицировать вход в голосовую щель и произвести интубацию трахеи.

### 2.4.4. Особенности анестезиологического обеспечения операций у больных с сосудистой патологией головного мозга

Выделяют 3 основные группы таких больных: с артериальными аневризмами церебральных артерий; с артериовенозными мальформациями и окклюзирующими поражениями магистральных сосудов мозга, которые существенно различаются в аспекте анестезиологического обеспечения.

*Артериальные аневризмы.* Самое тяжелое интраоперационное осложнение — интраоперационный разрыв аневризмы.

Больным в «холодном» периоде САК требуется минимальная предоперационная подготовка: стандартное предоперационное обследование и назна-

чение таблетированной премедикации с обязательным включением мощных гипотензивных препаратов (например, клофелина). Больным в остром и/или подостром периоде САК необходима серьезная предоперационная подготовка, на проведение которой не всегда есть время. Выраженные отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы (дефицит ОЦК, тахикардия, гипертензия, изменения на ЭКГ), респираторные нарушения, олигурия, выраженные эндокринно-метаболические нарушения — вот неполный перечень обычных для этих больных проблем.

Первая опасность при проведении обезболивания подстерегает на этапе индукции анестезии и интубации трахеи. Адекватный уровень глубины анестезии часто связан с определенной депрессией системной гемодинамики, снижением АД и, следовательно, риском развития церебральной ишемии. С другой стороны, прессорная реакция на ларингоскопию и интубацию трахеи для больных с артериальными аневризмами может стать пусковым моментом разрыва аневризмы. Одной из схем индукции анестезии для этих пациентов может быть использование тиопентала натрия (7—10 мг/кг) и наркотических анальгетиков (фентанил 2,8—4,2 мкг/кг или дипидолор 0,4 мг/кг) при внутривенной инфузии раствора нитроглицерина с индивидуальным подбором дозы препарата в условиях непрерывного мониторинга АД прямым методом.

В ходе операции ключевыми моментами анестезиологического обеспечения, помимо стандартных компонентов, являются: обеспечение оптимального доступа к базальным отделам мозга, где располагается подавляющее большинство артериальных аневризм; профилактика разрыва аневризмы при ее выделении; профилактика и терапия церебральной ишемии.

У больных с *артериовенозными мальформациями* также имеется риск кровотечения из сосудов мальформации во время операции. Хороший профилактический эффект дает применение умеренной управляемой артериальной гипотензии. Специфическим осложнением после иссечения крупных полушарных АВМ с высоким уровнем шунтирования может быть развитие синдрома гиперперфузии (отек мозга с дислокацией и вклинением в результате скачкообразного увеличения объемного мозгового кровотока).

Больные с *окклюзирующими поражениями магистральных артерий мозга* представляют серьезную проблему с позиции анестезиолога прежде всего в связи с мультисистемным поражением сосудов различных органов: сердца, мозга, почек, нижних конечностей. У таких больных в анамнезе, как правило, есть указания на перенесенные инфаркты миокарда, отмечаются нестабильная стенокардия и признаки сердечной недостаточности вследствие постинфарктного кардиосклероза, артериальная гипертония, причем с высокими цифрами рабочего АД. Практически у всех больных встречается хроническая легочная патология. Сочетание кардиальной и церебральной патологии — крайне неблагоприятный момент, который может проявиться в ходе операции.

Реконструктивные операции на сонных артериях производят под местной анестезией, в условиях высокой эпидуральной анестезии и, что наиболее принято, в условиях общей анестезии. Основной проблемой следует считать предупреждение церебральной ишемии, развивающейся в период выключения кровотока по сонной артерии. При операции в условиях общей анестезии ведущее значение в предупреждении и ранней диагностике церебральной ишемии имеют методы церебрального мониторинга с исполь-

зованием транскраниальной допплерографии, церебральной оксиметрии, ЭЭГ и др. В периоде восстановления кровотока серьезным осложнением может стать развитие синдрома гиперперфузии, который бывает причиной геморрагического инсульта.

### 2.4.5. Особенности анестезиологического обеспечения при вмешательствах по поводу гидроцефалии

Одним из наиболее опасных осложнений, возникающих во время шунтирующих операций, является чрезмерно быстрое шунтирование значительных количеств ликвора, сопровождающееся острой внутричерепной гипотензией, дислокацией ствола мозга и витальными нарушениями (вплоть до асистолии). Однако если не ликвидирована внутричерепная гипотензия, обычный комплекс реанимационных мероприятий редко дает эффект.

### 2.4.6. Особенности анестезиологического обеспечения при спинальных вмешательствах

Предоперационное состояние нейрохирургических больных с указанной патологией может быть самым различным — от относительно удовлетворительного (у больных с грыжами межпозвоночных дисков) до тяжелого и крайне тяжелого (при повреждении шейного отдела спинного мозга). Естественно, что и уровни предоперационной подготовки (глубина обследования, необходимость и объем предоперационной корригирующей терапии и др.) у таких пациентов существенно различаются. Назначения психотропных препаратов (снятие психоэмоционального напряжения) и ненаркотических анальгетиков достаточно у больных с грыжами дисков. У больных с выраженным болевым синдромом целесообразно проведение эпидуральной анестезии. Больные с пара- и особенно тетраплегией требуют серьезной предоперационной подготовки для коррекции сдвигов в сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной системах, компенсации эндокринно-метаболических сдвигов.

В ходе анестезиологического обеспечения операций при спинальной патологии существует ряд критических моментов:

1) индукция анестезии с помощью большинства внутривенных анестетиков может вызвать выраженное снижение артериального давления из-за пареза периферических сосудов. Особенно опасны в этом отношении барбитураты. В связи с этим необходимо медленное фракционное внутривенное введение наркотических анальгетиков в комбинации с препаратами бензодиазепинового ряда (атаралгезия) в условиях контроля системной гемодинамики;

2) при параплегии противопоказано применение деполяризующих миорелаксантов типа сукцинилхолина. Стойкая деполяризация, вызываемая сукцинилхолином, приводит к мышечным фасцикуляциям и выбросу в кровоток значительных количеств внутриклеточного калия, которым особенно богаты паретичные мышцы. Скачкообразное увеличение концентрации калия в крови может привести к остановке сердца в систоле;

3) у больных с патологией шейного отдела позвоночника и нестабильностью костных структур интубация трахеи может быть связана с риском повреждения спинного мозга. Методы решения проблемы: интубация в условиях общей анестезии при наружной мануальной фиксации шейного отдела позвоночника (требует не менее трех участников), трансназальная интубация по бронхоскопу в условиях местной анестезии у бодрствующего больного (переносится тяжело), интубация с использованием специального ларингоскопа Булларда;

4) укладывание больного желательно осуществлять в условиях контроля функции проводящих структур спинного мозга с помощью вызванных потенциалов.

При спинальных нейрохирургических вмешательствах применяют различные методы обезболивания. Определенными преимуществами обладает эпидуральная анестезия, которая является эффективным методом анестезиологической защиты во время операции и в послеоперационном периоде.

Наиболее частые интраоперационные осложнения: повреждение проводящих путей спинного мозга, венозная воздушная эмболия, массивная операционная кровопотеря (при удалении опухолей типа «песочных часов»).

### 2.4.7. Ранний послеоперационный период

Если хирургическое вмешательство протекало без явных осложнений и соматическое состояние больного не требует применения агрессивных методов интенсивной терапии (например, продленной ИВЛ), то нейрохирургический больной достаточно быстро должен быть пробужден до уровня словесного контакта с ним. Такой подход позволяет наиболее просто и эффективно контролировать состояние больного и диагностировать осложнения ближайшего послеоперационного периода. Показания для продленной ИВЛ и отсроченного пробуждения: тяжелое исходное повреждение мозга; выраженный отек мозга; развившаяся во время операции верифицированная церебральная ишемия; недостаточно корригированная массивная операционная кровопотеря; тяжелое исходное состояние больного, обусловленное соматической патологией (дыхательная, сердечная недостаточность).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Маневич А. З., Салалыкин В. И.* Нейроанестезиология.— М.: Медицина, 1977.
*Cottrell J. E., Smith D. S.* Anesthesia and neurosurgery.— London: Mosby, 1994.

## 2.5. Принципы интенсивной терапии в нейрохирургии

Интенсивная терапия — это временное искусственное замещение, поддержание и управление нарушенными жизненно важными функциями организма, направленное на предупреждение и устранение развития их необратимых расстройств, а также коррекцию нарушений гомеостаза [Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З., 1977]. Интенсивную терапию проводят у больных, находящихся в критических состояниях.

В общей хирургии критическим состоянием называют состояние выраженной неустойчивости и нестабильности функционирования основных систем организма и параметров гомеостаза в связи с нарушениями механизмов саморегуляции, требующее неотложной коррекции последних.

В нейрохирургии развитие таких состояний обусловлено поражением структур мозга, ответственных за регуляцию системных и гуморальных механизмов жизнеобеспечения. Поэтому необходимо применение средств и методов интенсивной терапии и реанимации для восстановления утраченных центральных регуляторных функций. Период времени, необходимый для восстановления регулирующей функции ЦНС, зависит от природы повреждающих мозг процессов, степени его поражения, сопутствующей и присоединившейся патологии и определяется пластичностью нервной ткани, ее способностью к восстановлению.

Интенсивная терапия в нейрохирургии имеет ряд особенностей, определяемых поражением ЦНС как главной регулирующей структуры, вследствие чего развиваются гомеостатические и полиорганные нарушения. При поражениях мозга реаниматолог, используя методы интенсивной терапии управляет жизненно важными процессами, фактически замещая нарушенную регулирующую функцию ЦНС.

В нейрореаниматологии условно выделяют так называемые специфические и неспецифические компоненты интенсивной терапии.

*Неспецифические компоненты* нейрореаниматологии идентичны применяемым в общей реаниматологии. К ним относят поддержание газообмена и системной гемодинамики; блокаду патологических вегетативных реакций; устранение боли; седатацию и релаксацию пациента; обеспечение энергетических и обменных процессов. В качестве неспецифических компонентов рассматривают также предупреждение и защиту от инфекционных осложнений, детоксикационную терапию при эндогенных интоксикациях, интенсивную терапию эндокринно-обменных нарушений.

*Специфические компоненты* ИТ непосредственно связаны с нарушением структуры и функции ЦНС. К ним относят коррекцию внутричерепных объемных соотношений, одним из наиболее опасных проявлений нарушений которых является синдром внутричерепной гипертензии; коррекцию нарушений церебральной гемодинамики; седативную и/или стимулирующую терапию, направленную на модификацию функционального состояния мозга; защиту мозга от гипоксии и других повреждающих воздействий.

Один из основных показателей, определяющих необходимость применения тех или иных компонентов ИТ,— уровень сознания, для оценки которого используют шкалу комы Глазго (ШКГ).

Не менее значимая задача — динамическая оценка неврологического статуса, позволяющая изучать характер очага поражения и его развитие в ходе лечения.

В полной мере оценка неврологического статуса и уровня сознания нейрохирургических больных в критических состояниях, как правило, затруднена в силу применения таких составляющих интенсивной терапии, как седатация и мышечная релаксация больного. Большую сложность представляет определение характера повреждения мозга у больных в бессознательных состояниях. В этих случаях важная информация может быть получена с помощью методов инструментального исследования.

Среди них условно выделяют рутинные, которые используют в об

реаниматологии: прикроватный физиологический многопараметрический мониторинг (АД, ЧСС, частота дыхания, температура, пульсоксиметрия); оценка функции отдельных органов и систем организма больного; оценка параметров внутреннего гомеостаза.

В нейрореаниматологии применяют и специальные методы: нейрорентгенологические; прикроватные методы мониторинга церебральных функций (мониторинг внутричерепного давления и церебрального перфузионного давления, оценка мозгового кровотока методом транскраниальной допплерографии, нейрофизиологическая оценка биоэлектрической и вызванной активности мозга, инвазивная и неинвазивная оксиметрия мозга).

Многопараметрический мониторинг у нейрореанимационных больных следует проводить на месте (у постели больного), по возможности неинвазивными методами. Одновременно надо исследовать разные функции с комплексным компьютерным анализом полученных данных.

Одна из основных задач комплексного мониторинга происходящих в мозге процессов — предупреждение вторичного повреждения мозга.

К первичным факторам повреждения мозга относят воздействие основного патологического процесса (опухоли, травматическое поражение, воспалительные и дегенеративные заболевания, нарушение кровоснабжения и ликвороциркуляции, операционная травма и др.).

Вторичные факторы повреждения мозга возникают, как правило, на этапах лечения больных, ухудшая прогноз и результаты ИТ. Эти факторы подразделяют на внутричерепные и внечерепные.

Внутричерепные факторы вторичного повреждения головного мозга: сдавление мозга при внутричерепных кровоизлияниях; внутричерепная гипертензия и отек мозга; дислокация и ущемление стволовых структур; нарушение мозгового кровообращения; инфекционные осложнения.

*Экстракраниальные факторы вторичного повреждения* мозга: артериальная гипотензия и гипертензия; артериальная гипоксемия (гипоксия); гипо- и гиперкапния; гипо- и гипернатриемия; гипо- и гипергликемия; гипо- и гипертермия; гипо- и гипергидратация; гнойно-воспалительные процессы.

С позиций нейрохирурга и нейрореаниматолога важной является возможность предупреждения вторичного повреждения мозга. Это определяет основную задачу врача — самое раннее выявление и устранение факторов, которые могут стать причиной вторичного поражения мозга. Специфика развития вторичных повреждающих факторов зависит от характера нейрохирургической патологии.

Особого внимания заслуживает ургентная нейрохирургическая патология, прежде всего тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) и острая сосудистая патология.

**Острый период тяжелой черепно-мозговой травмы.** Именно при лечении пострадавших с ЧМТ получила развитие концепция вторичного повреждения мозга. В ходе проведения ИТ в остром периоде ЧМТ реаниматолог в наибольшей степени сталкивается с проблемой поддержания адекватной церебральной перфузии.

Косвенно состояние церебральной перфузии характеризует расчетная величина — церебральное перфузионное давление (ЦПД). Оно определяется разницей среднего АД, измеряемого на уровне сосудов артериального круга большого мозга, и среднего внутричерепного давления (ВЧД). В норме ве-

личина ЦПД выше 50 мм рт.ст., а в условиях внутричерепной гипертензии рекомендуется, чтобы ЦПД поддерживалось не ниже 70 мм рт.ст.

*Из этого следует, что для поддержания ЦПД в нормальных пределах необходимо добиваться стабильной гемодинамики и избегать факторов, повышающих внутричерепное давление.* К ведущим причинам внутричерепной гипертензии (ВЧГ) при ЧМТ относят внутричерепные кровоизлияния, отек и набухание головного мозга, нарушения ликвороциркуляции и сочетания указанных факторов на фоне развития дислокационного процесса. Существует тесная взаимосвязь выраженности синдрома ВЧГ с ухудшением исходов у пострадавших в остром периоде тяжелой ЧМТ.

*Показания к мониторингу ВЧД у таких пострадавших: 1) уровень сознания 3—8 баллов по ШКГ в сочетании с патологическими изменениями по данным КТ; 2) при нормальной КТ-картине и уровне сознания 3—8 баллов по ШКГ при наличии двух факторов и более (старше 40 лет; одно- или двусторонние изменения тонуса по децеребрационному или декортикационному типу; эпизоды снижения систолического АД ниже 90 мм рт.ст.).*

Алгоритм интенсивной терапии ВЧГ включает в комплекс лечебно-диагностических мероприятий мониторинг ВЧД; поддержание церебрального перфузионного давления; устранение судорожных проявлений; купирование двигательного возбуждения; борьба с гипертермией; исключение причин, нарушающих венозный отток из полости черепа.

*Если перечисленные выше компоненты ИТ не привели к нормализации ВЧД или не обеспечили поддержания нормального ВЧД, используют фракционное выведение ликвора из желудочков мозга, умеренную гипервентиляцию, болюсное введение маннита.*

При сохранении, несмотря на указанные мероприятия, высокого ВЧД или нарастании дислокационной симптоматики необходимо срочно произвести КТ- или МРТ-исследование с целью исключения формирования внутричерепной гематомы или окклюзионной гидроцефалии и других причин, требующих хирургического вмешательства. *При исключении хирургической ситуации и сохраняющейся ВЧГ и нарастающем отеке мозга с дислокацией используют более агрессивные методы: барбитуровый наркоз, глубокую гипервентиляцию, медикаментозное повышение АД.*

Чем более агрессивный метод лечения используют для борьбы с ВЧГ, тем больше побочных жизненно опасных осложнений может возникнуть при его применении. Следовательно, нарастание агрессивности лечебных мероприятий всегда должно быть сопоставлено с их эффективностью и риском возможных осложнений.

**Острый период САК.** Основной задачей и необходимым условием проведения успешной ИТ у больных с острыми САК является поддержание *адекватной мозговой перфузии.*

Эта задача решается по-разному у больных в остром периоде кровоизлияния до выключения аневризмы и после ее клипирования или *тромбирования эндоваскулярным методом.*

В остром периоде САК до операции все диагностические и лечебные мероприятия подчинены основной цели — максимально быстро подготовить больного к нейрохирургическому вмешательству, предупредив рецидив кровоизлияния. В связи с этим важно предотвратить возможные эпизоды гипоксии (в том числе с помощью интубации и перевода на ИВЛ), повышения АД и ВЧД (по возможности должны исключаться кашель, судороги

психомоторное возбуждение). Общим правилом является то, что все манипуляции, включая осуществляемые средним медперсоналом (постановка клизм, желудочных зондов, мочевых катетеров), должны быть обеспечены медикаментозной защитой, нивелирующей вегетативные и психомоторные реакции больного.

Уровень АД для каждого больного индивидуален, но большинство авторов рекомендуют в качестве верхнего предела систолического АД 150 мм рт.ст. Наиболее опасно снижение АД на фоне церебрального вазоспазма, который часто сопровождает разрыв аневризмы, проявляясь с 3—4-го дня после субарахноидального кровоизлияния, и нарастает на 6—8-й день острого периода САК. Для реаниматолога подобная категория больных является одной из наиболее сложных, что обусловлено необходимостью решить две абсолютно противоположные задачи. С одной стороны, необходимо предупреждать повышение систолического АД выше 150 мм рт.ст., чтобы не спровоцировать повторного кровоизлияния из аневризмы, с другой — снижение АД в условиях церебрального вазоспазма и нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения может привести к недостаточной перфузии головного мозга, его ишемии, развитию отека и дислокации.

Применение в инфузионной терапии белковых растворов (альбумина, протеина) оправдано только у больных с гипоальбуминемией и гипопротеинемией. Назначение препаратов крови (эритроцитная масса, свежезамороженная плазма) целесообразно при анемии и нарушениях свертывающей системы крови (коагулопатии). Антифибринолитическая терапия (ингибиторы протеаз, ε-аминокапроновая кислота) уменьшает риск повторного кровоизлияния лишь в первые 1—2 дня после САК, а более длительное ее проведение увеличивает частоту ишемических и тромбоэмболических осложнений.

В послеоперационном периоде на первое место выходит проблема предупреждения отсроченной церебральной ишемии, связанной, как правило, с церебральным вазоспазмом и эпизодами снижения артериального давления. У большинства пациентов церебральный вазоспазм развивается или нарастает на 1—2-й день после операции, продолжаясь до двух-трех недель, даже если перед операцией его выраженность уменьшалась.

В связи с этим алгоритм интенсивной терапии в послеоперационном периоде включает поддержание эффективного артериального давления (в том числе его медикаментозное повышение до 180 мм рт.ст. и более при клипированной аневризме); предупреждение эпизодов его снижения, в первую очередь за счет адекватного восполнения объема циркулирующей крови; улучшение реологических свойств крови путем снижения гематокрита до 30—35 %, а также применением дезагрегантов и реологических средств; дозированное использование кальциевого антагониста нимодипина; гипертоническую гиперволемическую гемодилюцию (так называемая 3Н-терапия).

**Послеоперационный период при опухолях диэнцефальной локализации.** Операции по поводу таких опухолей относят к рангу наиболее сложных при плановом лечении больных с нейрохирургической патологией. Формирование критических состояний при опухолях головного мозга (базальные менингиомы, аденомы гипофиза, краниофарингиомы, глиомы диэнцефально-селлярной локализации и др.) обусловлено рядом анатомо-топографических и физиологических особенностей данной патологии. Существует тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь этих опухолей с магист-

ральными сосудами артериального круга большого мозга, структурами передней и средней черепных ямок, гипофизом и гипоталамическими образованиями, что обусловливает высокую вероятность формирования многообразных послеоперационных синдромов, осложняющих клиническое течение и ухудшающих исход.

Пусковыми факторами развития критических состояний у этих больных, как правило, служат послеоперационные синдромы острых эндокринно-обменных нарушений. Из них наибольшее значение имеют синдромы острого послеоперационного несахарного диабета, острой гипофизарно-надпочечниковой недостаточности, острой полигландулярной недостаточности.

Самым опасным является сочетание этих синдромов с острыми проявлениями недостаточности церебрального кровообращения. Манифестация перечисленных синдромов эндокринно-обменных нарушений происходит в виде острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарушений газообменных функций легких на фоне дыхательной недостаточности и при наиболее неблагоприятном варианте — в виде синдрома полиорганной недостаточности. Клиническая картина напоминает развитие шокового состояния, что послужило основанием для применения термина «диэнцефальный шок». Нарушения системной гемодинамики, газообмена, внутреннего гомеостаза усугубляют недостаточность церебрального кровообращения. В наибольшей степени это происходит при явлениях церебрального вазоспазма вплоть до тромбоза питающих сосудов.

Основная цель интенсивной терапии при этой патологии — предотвращение формирования патологического круга реакций, обусловленных первичным поражением структур диэнцефальной области и связанных с этим эндокринно-обменных и вегетовисцеральных нарушений, а также вторично формирующимися нарушениями церебральной и системной гемодинамики, газообмена, внутреннего гомеостаза, полиорганными расстройствами.

Мониторинг системных и гомеостатических функций у этих больных является обязательной составляющей интенсивной терапии. Поскольку синдромы острой послеоперационной эндокринно-обменной недостаточности приводят к нарушениям витальных функций и формированию критических состояний, предупреждение их развития замещением временно нарушенных функций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы — одна из важных задач интенсивной терапии. При развитии критических состояний у данной группы больных проводят полный объем реанимационных и терапевтических мероприятий до полной стабилизации их состояния.

**Опухоли полушарной локализации.** Критические состояния при таких опухолях формируются вследствие декомпенсации основного заболевания. До операции, как правило, это связано с нарушениями внутричерепных объемных соотношений постепенно развивающегося или острого характера: внутричерепная гипертензия, нарастание перитуморозного отека мозга, острые нарушения ликвороциркуляции, медиальное распространение опухоли с вовлечением в процесс срединных структур и развитием гомеостатических нарушений, острые дисгемические расстройства в ткани опухоли. С учетом этого основной целью интенсивной терапии в послеоперационном периоде является коррекция нарушений внутричерепных объемных соотношений, предупреждение дисгемических расстройств в веществе головного мозга и опухоли, предотвращение и коррекция нарушений ликвороциркуляции, в том числе и хирургическим методом (установка наружного

вентрикулярного дренажа, шунтирующей системы, декомпрессивная краниоэктомия с пластикой твердой мозговой оболочки).

Хорошо известна эффективность глюкокортикостероидов при перитуморозном отеке головного мозга. Это обусловливает их активное применение как до, так и после оперативного вмешательства для уменьшения отека. Применение глюкокортикостероидной терапии описано ниже, но следует помнить о возможных осложнениях гормональной терапии.

**Опухоли стволовой и парастволовой локализации**. Особенности ИТ при поражениях ствола и околостволовых структур головного мозга прежде всего определяются значением этих образований. В зависимости от преимущественного уровня поражения (верхние, средние и нижние отделы ствола головного мозга) на первый план выступают различные симптомокомплексы, лежащие в основе развития критических состояний. По значимости на первом месте стоят острые нарушения ликвороциркуляции с развитием окклюзионной гидроцефалии и острые нарушения кровообращения в стволе мозга. Последствиями этого являются острые нарушения жизненно важных функций, а при их стабилизации методами интенсивной терапии — стойкие нарушения сознания и двигательные нарушения, поражения черепных нервов.

Для поражения ствола мозга характерны нестабильность системной гемодинамики, нарушения дыхания различного характера. В связи с этим основная цель ИТ — временное замещение жизненно важных функций на период, необходимый для их восстановления.

Большое значение имеет фактор времени с момента наступления нарушений до момента проведения реанимационных мероприятий, поскольку артериальная гипотензия и гипоксемия, вторично повреждая головной мозг, значительно усугубляют тяжесть и исход заболевания.

Больные нуждаются в мониторинге жизненно важных функций в течение всего периода их нестабильности и проведении интенсивной терапии до полной стабилизации состояния пациентов. Поскольку длительность ИТ у больных с поражением ствола мозга может составлять несколько месяцев, на первый план часто выходят гнойно-воспалительные осложнения, особенно у больных с бульбарными нарушениями.

При каждой конкретной нейрохирургической патологии ИТ включает как общие (неспецифические), так и специфические компоненты. С этих позиций целесообразно рассмотреть отдельные компоненты ИТ, наиболее часто применяемые при нейрохирургических заболеваниях (глюкокортикостероиды, осмотически активные препараты и салуретики).

**Глюкокортикоидная терапия.** В исследованиях последних лет было доказано, что тяжесть клинического состояния нейроонкологических больных, независимо от того, первичная ли это опухоль или метастатическая, в значительной степени обусловлена развитием перитуморозного отека.

Из синтетических аналогов глюкокортикоидных гормонов наиболее эффективен в терапии перитуморозного (вазогенного) отека мозга дексаметазон. В практике отделений интенсивной терапии, учитывая обычно тяжелое состояние больных, рекомендуемые дозы дексаметазона составляют 0,5—1 мг/кг первое введение (внутривенно или внутримышечно), затем 0,25—0,5 мг/кг в сутки, разделенные на 4 введения. При развитии перитуморозного отека, протекающего с повышением ВЧД и развитием явлений дислокации (латеральной или аксиальной), рекомендуется следующая схема тера-

пии: первое введение 1 мг/кг, затем поддерживающая доза 0,25 мг/кг каждые 6 ч. Такая доза сохраняется в течение 3 дней, затем снижается.

Заместительная терапия глюкокортикостероидами имеет ряд особенностей. У больных с поражением диэнцефальных структур одним из самых частых осложнений раннего послеоперационного периода является недостаточность функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Оценку функции этой системы и эффективности проводимой терапии осуществляют, сопоставляя уровни свободного кортизола в суточной моче, адренокортикотропного гормона в плазме крови и кортизола в плазме крови (обычно в утренние часы). Заместительную гормональную терапию следует подбирать индивидуально, опираясь на данные лабораторных исследований. Дефицит кортизола обычно замещается пероральным приемом гидрокортизона. Это самый простой путь замещения циркадного ритма секреции кортизола. Некоторым больным требуются менее высокие дозы гидрокортизона. Следует учитывать, что начало терапии глюкокортикостероидными гормонами может усугубить клинические проявления несахарного диабета.

Отмена глюкокортикостероидных препаратов при умеренном угнетении функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, как и при проведении короткого курса глюкокортикостероидной терапии, может быть быстрой (в течение одного-двух дней). Удлинение времени отмены гормональной терапии с применением специальных схем в виде снижения дозировки на 2,5—5 мг в пересчете на преднизолон каждые 3—7 дней происходит при следующих клинических ситуациях: нарастание очаговой неврологической симптоматики, связанной с перитуморозным отеком; симптомы надпочечниковой недостаточности, что, как правило, связано с предшествующим длительным курсом гормональной терапии и наличием эндокринно-обменных нарушений; присоединение гнойно-воспалительных осложнений или необходимость повторного нейрохирургического вмешательства, поскольку в этих условиях усиливается нагрузка на гипофизарно-надпочечниковую систему.

Побочные эффекты глюкокортикостероидной терапии обычно связаны с длительностью и массивностью проводимого лечения. Эти осложнения включают: гастриты и стероидные язвы (частота их возникновения снижается при применении антацидных средств и Н2-блокаторов — циметидин, ранитидин, фамотидин); развитие ятрогенного синдрома Кушинга при длительном применении (ожирение, артериальная гипертензия, гирсутизм); иммуносупрессия с возможным развитием инфекционного процесса, в том числе грибковой этиологии; психомоторное возбуждение («стероидный психоз»); гиперкоагуляция из-за ингибирования активатора плазминогена; подавление гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с последующим риском возникновения надпочечниковой недостаточности при отмене глюкокортикоидных препаратов; нарушение заживления ран; «стероидный диабет», непереносимость глюкозы и др.

**Применение осмотически активных препаратов и салуретиков.** *Осмотически активные препараты*. В настоящее время наиболее широко используют маннит. Он вошел в международные стандарты и рекомендации и является одним из наиболее эффективных препаратов в лечении отека мозга и ВЧГ.

Как всякий осмодиуретик, маннит изменяет осмотический градиент между кровью и веществом мозга на обратный и тем самым обеспечивает выход воды из вещества мозга, обусловливая дегидратирующий эффект и сни-

жение ВЧД. В то же время действие маннита зависит от сохранности механизма ауторегуляции мозгового кровообращения. У больных с сохранной ауторегуляцией маннит значительно снижает ВЧД без изменения мозгового кровотока, тогда как у больных с нарушенной ауторегуляцией ВЧД может практически не снижаться из-за одновременного возрастания мозгового кровотока и церебрального перфузионного давления.

Описаны и другие эффекты маннита (увеличение ОЦК, улучшение реологических свойств крови, уменьшение ликворопродукции и объема цереброспинальной жидкости).

Маннит, как и другие осмодиуретики, может повышать проницаемость гематоэнцефалического барьера для различных субстанций, циркулирующих в крови, в том числе и для самого маннита. Это ведет к накоплению маннита в веществе мозга с повышением его осмолярности и изменением осмотического градиента, что может вызвать развитие отека-набухания и плохо контролируемый рост ВЧД — феномен «отдачи». Этот феномен развивается лишь при длительной циркуляции маннита в крови, что возможно при его продолженной, а не болюсной инфузии. Болюсное введение маннита также уменьшает опасность выраженного обезвоживания и дает возможность пролонгировать осмотический эффект при повторном его применении.

Болюсно внутривенно вводят маннит в дозе от 0,25 до 1,0 г/кг за 20—30 мин. Клинический эффект наступает в течение 5—10 мин после введения препарата, максимум выраженности снижения ВЧД отмечают в течение 60 мин с продолжительностью 3—4 ч и более. Применение маннита требует постоянной катетеризации мочевого пузыря для учета теряемой жидкости. Необходимы также мониторинг ЦВД, поддержание нормоволемии, контроль осмолярности и уровня калия в плазме крови. При повышении осмолярности плазмы крови свыше 320 мосмоль/л применение маннита увеличивает риск развития преренальной формы почечной недостаточности и уремии. В связи с этим крайне осторожно следует относиться к применению осмотически активных препаратов у больных с предрасположенностью к развитию гиперосмолярно-гипернатриемического синдрома (в первую очередь с патологией базально-диэнцефальной области).

Помимо обезвоживания и связанной с этим артериальной гипотензии, почечных и электролитных нарушений, применение маннита увеличивает риск нарастания внутричерепного объема крови, если он имелся к началу осмотерапии. Вследствие этого на фоне проводимой терапии маннитом необходимо тщательно оценивать неврологический статус и при его изменении проводить контрольное КТ-исследование с решением вопроса об оперативном вмешательстве.

Имеются данные о том, что осмотический эффект маннита сопоставим с эффектом гипертонических (3—7,5 %) растворов хлорида натрия.

*Диуретики.* Фуросемид (лазикс), а также другие петлевые диуретики (этакриновая кислота) обладают меньшим влиянием на ВЧД, чем маннит, хотя могут уменьшать ликворопродукцию. При гипернатриемии и гиперосмолярном состоянии у больных с ВЧГ фуросемид становится препаратом выбора, учитывая его натрийуретический эффект. Фуросемид вводят в дозе 0,25—1 мг/кг массы тела, добиваясь эффективного диуреза под контролем водного баланса и содержания электролитов в плазме крови и моче. Следует помнить, что сочетание фуросемида с маннитом увеличивает риск разви-

тия обезвоживания и эффективно у больных с симптомами сердечной недостаточности и отека легких. При применении салуретиков необходим контроль калия и хлоридов крови из-за риска снижения их содержания в плазме крови.

*На современном этапе развития проблемы ИТ в нейрохирургии на первый план выходят вопросы раннего выявления, предупреждения, своевременной и адекватной коррекции нарушений, обусловливающих вторичное* повреждение головного мозга. Эту задачу можно решить только при многопараметрическом контроле основных показателей, характеризующих функциональное состояние мозга и систем организма, средств и методов управления временно нарушенными функциями мозга и организма больного.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З.* Анестезиология и реаниматология.— М.: Медицина, 1977.— 432 с.

*Клиническое* руководство по черепно-мозговой травме/Под ред. А. Н. Коновалова и др.— М.: Антидор, 2002.

*Маневич А. З., Салалыкин В. И.* Нейроанестезиология.— М.: Медицина, 1977.— 318 с.

*Плам Ф., Познер Дж.Б.* Диагностика ступора и комы: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1986.— С. 61—106, 157—176.

*Рябов Г. А.* Синдромы критических состояний.— М.: Медицина, 1994.— 368 с.

*Albin M. S.* Textbook of Neuroanesthesia//With Neurosurgical and Neuroscience Perspectives.— McGrow-Hill Companies Inc., 1997.

*Greenberg M. S.* Handbook of Neurosurgery.— Lakeland, 1993.— P. 854.

*Merritt's* textbook of neurology/Ed. *Z. P. Rowland.*— 1995.

*Rogers M. C., Helfaer M. A.* Handbook of Pediatric Intensive Care.— Williams & Wilkins, 1989.— P. 457.

*Taylor R. B.* Diffucult Medical Management.— W. B. Saunders, 1991.— 729 p.

## 2.6. Профилактика и лечение инфекционных осложнений

Частота инфекционных осложнений, возникающих после нейрохирургических операций, составляет 2—4 %. Наиболее опасными из них являются менингиты, вентрикулиты, энцефалиты.

Этиологический фактор гнойно-воспалительных процессов представлен широким спектром микроорганизмов, чаще всего встречаются стафилококки, представители семейств *Enterobacteriaceae* и неферментирующих грамотрицательных бактерий. Состав возбудителей гнойных осложнений определяется локализацией процесса и микробным пейзажем госпитальной инфекции клиники.

Микроорганизмы, вызывающие послеоперационные осложнения, отличает высокая степень патогенности и резистентности ко многим антибактериальным препаратам. Основным механизмом антибиотикорезистентности клинически значимых возбудителей гнойных процессов (стафилококки, кишечная палочка, клебсиелла, протей, синегнойная палочка и др.) является их способность продуцировать особый тип экзоферментов (бета-лактамазы), которые, разрушая бета-лактамное кольцо пенициллинов, цефалоспо-

ринов, монобактамов, карбапенемов, инактивируют эти антибиотики. Установлено, что одна молекула бета-лактамазы разрушает сотни тысяч молекул антибиотика.

В последние годы в стационарах хирургического профиля наблюдается тенденция широкого распространения метициллинрезистентных *Staphylococcus aureus* (MRSA) и *Staphylococcus epidermidis* (MRSE). Метициллинрезистентные стафилококки являются одной из причин тяжелых внутрибольничных осложнений, возникающих после хирургического вмешательства при неэффективном эмпирическом использовании антибиотиков.

Эффективность терапии инфекционных заболеваний зависит от точности постановки бактериологического диагноза и правильного выбора антибактериального препарата. Бактериологический анализ включает идентификацию родовой и видовой принадлежности возбудителей и определение устойчивости их к действию антимикробных средств.

Наиболее важным для клиницистов результатом бактериологического исследования служит антибиотикограмма, на которой представлены данные о резистентности выделенного микроорганизма к антибиотикам.

Резистентность определяется минимальной концентрацией антибиотиков, подавляющей рост микроорганизма (МПК, в мировой литературе MIC). МПК — это наименьшая концентрация антибактериального препарата, которая через определенный период приостанавливает рост специфических микроорганизмов in vitro в стандартных условиях исследования, измеряемая в мг/л или в мкг/мл. Чем меньше значение МПК, тем чувствительнее микроб к воздействию препарата.

Результат антибиотикограммы возбудителя представляется клиницистам в трех качественных оценках: «чувствительный» (S); «промежуточный или слабочувствительный» (I); «резистентный» (R).

Если выделенная культура является «чувствительной», то применение соответствующего антибиотика в обычных терапевтических дозах будет эффективным.

При «промежуточном» штамме возбудителя положительный результат лечения следует ожидать при использовании максимальных доз и местного введения для создания необходимых концентраций препарата в месте локализации инфекции.

Если штамм «резистентный», предполагается, что антибактериальное лечение соответствующим антибиотиком независимо от метода и дозы введения будет безуспешным.

Современный арсенал средств антибактериальной терапии насчитывает сотни препаратов и лекарственных форм на их основе. Антибиотики, применяемые в нейрохирургии, должны соответствовать следующим требованиям: препарат должен проникать через гематоэнцефалический барьер при парентеральном введении и не вызывать осложнений при их местном введении в мозговую рану и ликворную систему (табл. 2.2). Основная задача клинициста при лечении послеоперационных интракраниальных осложнений — правильный выбор оптимального антибактериального препарата. До определения антибиотикограммы лечение назначают эмпирически на основании знания структуры и устойчивости госпитальных штаммов возбудителей.

Следует учитывать, что наиболее часто встречаемые среди возбудителей стафилококки in vitro имеют стопроцентную чувствительность только к

Таблица 2.2. **Проникновение антибактериальных препаратов через гематоэнцефалический барьер**

| Проникновение | | | | |
|---|---|---|---|---|
| хорошее | хорошее только при воспалении | | минимальное | не проникают |
| Ацикловир<br>Ко-тримоксазол<br>*Мезлоциллин*<br>Метронидазол<br>Моксалактам<br>Рифампицин<br>Сульфаниламиды<br>Флуконазол<br>Хлорамфеникол<br>Этамбутол<br>Этионамид | Азтреонам<br>Амикацин<br>*Ампициллин*<br>Амоксициллин<br>Ванкомицин<br>Доксициклин<br>Карбапенемы<br>Карбенициллин<br>Метициллин<br>Оксациллин | Офлоксацин<br>Пенициллин G<br>*Пефлоксацин*<br>Пиперациллин<br>Тетрациклин<br>Цефалоспорины<br>Ципрофлоксацин | Гентамицин<br>Стрептомицин<br>*Нетилмицин*<br>Тобрамицин<br>Кетоконазол<br>Эритромицин | Амфотерицин В<br>*Полимиксин В*<br>Клиндамицин<br>Линкомицин<br>Интраконазол |

Таблица 2.3. **Дозы и методы введения антибактериальных препаратов***

| Препарат | Метод введения | |
|---|---|---|
| | внутривенный | интратекальный |
| Карбенициллин | 5 г × 6 раз | 50 мг |
| Цефтриаксон | 2 г × 2 раза | — |
| Цефтазидим | 2 г × 4 раза | — |
| *Цефепим* | *2 г × 3 раза* | — |
| Меропенем | 2 г × 3 раза | — |
| Ванкомицин | 1 г × 2 раза (макс.— 4 г/сут) | 5—10 мг |
| Гентамицин** | 1,7 мг/кг × 2—3 раза (макс.— 300 мг/сут) | 8 мг |
| Тобрамицин** | 1,7 мг/кг × 2—3 раза (макс.— 300 мг/сут) | 8 мг |
| Амикацин** | 7,5 мг/кг × 2 раза (макс.— 1,5 г/сут) | 12 мг |
| Пефлоксацин*** | 400—800 мг × 2 раза | — |
| Амфотерицин В | — | 0,1 мг/кг |

**Дозы антибиотиков даны в расчете на взрослого больного.*

**Имеются данные о возможности однократного введения суточной дозы.

****Можно применять внутрь в той же дозе.*

*ванкомицину*, *высокую* — к *рифампицину*, *пефлоксацину*, *«защищенным»* аминопенициллинам, клиндамицину и резистентны к ампициллину, левомицетину, тетрациклину, эритромицину, нитрофуранам. К бензилпенициллину стафилококки практически нечувствительны, и поэтому он не должен применяться при эмпирической антибиотикотерапии и антибиотикопрофилактике послеоперационных осложнений в нейрохирургии.

Поскольку этиологический агент послеоперационных менингитов, как правило, обусловлен одним видом микроорганизмов, их лечение возможно *и целесообразно выполнять одним препаратом (монотерапия)* с направленным спектром действия. В течение курса лечения (не менее 2 нед) антибиотики назначают в максимальных дозах, обеспечивающих бактерицидную концентрацию в ЦСЖ, при необходимости используют интратекальный ме

тод введения препарата (табл. 2.3). При менингите, обусловленном грамотрицательными бактериями и *Pseudomonas aeruginosa*, лечение проводят в течение 3 нед.

Для лечения бактериальных менингитов нецелесообразно применять парентеральные цефалоспорины 1—2-го поколений, макролиды, линкосамиды, нитрофураны, оксихинолины и нефторированные хинолоны.

*Профилактическое применение антибиотиков.* Многочисленными исследованиями доказана целесообразность антибиотикопрофилактики при «чистых» и «условно-чистых» операциях. Использование антибиотиков при «контаминированных» или «инфицированных» вмешательствах следует рассматривать как лечебное, а не профилактическое мероприятие. К факторам, увеличивающим риск послеоперационных инфекционных осложнений, относят повторные операции, длительное применение антибиотиков, вскрытие при операции придаточных пазух и др.

Успешность антибиотикопрофилактики зависит от соблюдения двух условий: выбора препарата и оптимального времени ее проведения. Правильный выбор антибиотика определяют структура потенциальных возбудителей осложнений, их лекарственная устойчивость в конкретном лечебном учреждении и стоимость препарата.

В настоящее время в хирургической практике в целях профилактики наиболее часто используют цефалоспорины. Предпочтительны цефалоспорины 1—2-го поколений (цефазолин, цефуроксим, цефамандол), цефалоспорины 3-го поколения (цефтриаксон) остаются в резерве. Оптимальное время антибиотикопрофилактики: первая доза — во время вводного наркоза, т. е. примерно за 30 мин до операции (препарат должен быть в тканях во время возможной контаминации), если операция длится более 3 ч, дополнительно вводят препарат интраоперационно. Продолжительная профилактика в послеоперационном периоде нецелесообразна.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Белоусов Ю. Б., Шатунов С. М.* Антибактериальная химиотерапия.— М.: Ремедиум, 2001.— 473 с.

*Александрова И. А., Имшенецкая В. Ф.* Бактериологическая диагностика при черепно-мозговой травме//Черепно-мозговая травма: Клин. руководство.— М., 1998.— Т. 1.— С. 466—471.

*Яковлев С. В.* Клиническая химиотерапия бактериальных инфекций.— М.: Ньюдиамед, 1996.— 119 с.

Глава 3

# ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ

## 3.1. Общие патофизиологические механизмы интракраниальной патологии

Расположение мозга в замкнутой краниовертебральной полости оказывает существенное влияние на характер развивающихся в нем патологических процессов. При этом выявляется сложное взаимодействие расположенных в этой полости различных жидкостных компонентов — крови, ликвора, межклеточной и внутриклеточной жидкости мозговой ткани. Конечным итогом такого взаимодействия является создание оптимальных условий для функционирования нейронов. Все жидкостные среды в краниовертебральной полости образуют единую систему и вместе с тем находятся в постоянном движении. Однако их количество относительно постоянно. Все компоненты краниовертебрального содержимого ограничены ТМО, которая непосредственно прилежит к внутренней костной пластинке черепа, а от костных образований позвоночного канала отделена жировой тканью и венозными сплетениями. Краниовертебральное содержимое может незначительно увеличиваться за счет вытеснения крови из вертебральных венозных сплетений. В нормальных условиях краниальные и вертебральные ликворные пространства легко сообщаются через большое затылочное отверстие.

Развитие концептуальных представлений о соотношении различных компонентов краниовертебрального содержимого имеет длительную, больше двух столетий, историю. Впервые A. Monro в 1783 г. постулировал постоянство объема основных компонентов содержимого черепа — мозговой ткани и крови. В этой гипотезе A. Monro не рассматривает роль ликвора, несмотря на то что его отец впервые описал отверстия в ликворной системе между боковыми и III желудочком. Эти же теоретические представления были описаны позже Kellie (1824) и легли в основу доктрины Монро—Келли. Однако только в 1846 г. Burrows указал на существенную роль реципрокных соотношений интракраниальных объемов крови и ликвора.

В настоящее время в нейрохирургических клиниках широко используют как инвазивные, так и неинвазивные методы исследования ликproducing ликвородинамики, а также упругости, резервной емкости краниовертебрального содержимого, которые имеют существенное значение для определения показаний к шунтирующим операциям при гидроцефалии и внутричерепной гипертензии.

Установлено, что дополнительный объем первоначально не приводит к изменениям внутричерепного давления, поскольку имеется резервная зона пространственной компенсации краниовертебрального содержимого и только по достижении определенного критического уровня дальнейшее увеличение дополнительного объема сопровождается нарастанием внутричерепного давления. Крутизна такого нарастания внутричерепного давления характеризует упругость (эластическую компенсацию) краниовертебрального содержимого. В настоящее время появилась возможность неинвазивной оценки этих крайне важных параметров путем регистрации скорости венозного оттока в прямом синусе при ортостатических нагрузках.

В норме амплитуда пульсовых колебаний остается стабильной в большом диапазоне изменений положения тела (от 75 до −15°). Этот диапазон соответствует зоне пространственной компенсации краниовертебрального содержимого. Точка −15° соответствует пределу нормальных значений резервной емкости краниовертебрального содержимого. При дальнейшем наклоне головы вниз амплитуда пульсовых колебаний венозного кровотока градуально нарастает, причем угол наклона кривой характеризует упругость краниовертебрального содержимого.

Одной из наиболее частых причин *внутричерепной гипертензии* является постепенное развитие дополнительного объема в краниовертебральной полости. На первых этапах его накопления внутричерепное давление остается нормальным. Однако по достижении предела компенсации зоны внутричерепное давление начинает повышаться, причем темп такого повышения зависит от упругости краниовертебрального содержимого. При повышении внутричерепного давления уменьшается перфузионное давление (разница между артериальным и внутричерепным давлением). Для предотвращения ишемии мозга в связи с падением внутричерепного давления существенное значение имеет рефлекс Кушинга, который характеризуется компенсаторным увеличением артериального давления при повышении внутричерепного давления. Если внутричерепное давление достигает уровня диастолического артериального, то мозговой кровоток сохраняется только во время систолы. При дальнейшем повышении внутричерепного давления возникает реверберирующий кровоток, который характеризуется различным направлением во время систолы и диастолы. В этих условиях кровь не проходит через капиллярную сеть, что характерно для смерти мозга. Дополнительный объем в краниовертебральной полости (опухоль или гематома) может не сопровождаться повышением внутричерепного давления даже при значительных его размерах. В то же время при незначительных размерах объемного образования в краниовертебральной полости иногда развивается выраженная внутричерепная гипертензия. Такое существенное различие реакции мозга на появление дополнительного объема зависит от многих причин, среди которых особенно важное значение имеет упругость краниовертебрального содержимого.

Частыми причинами возникновения внутричерепной гипертензии являются отек и набухание мозга. Отек мозга характеризуется увеличением количества воды в мозговой ткани, а набухание — увеличением объема мозга. В соответствии с классификацией Klatzo (1967) выделяют 2 типа отека мозга — вазогенный и цитотоксический.

При вазогенном происходит прорыв гематоэнцефалического барьера и проникновение плазмы крови и ее составляющих (воды, белков, электролитов, особенно натрия) в межклеточную жидкость паренхимы мозга. Развитие отека мозга характеризуется несколькими фазами (экссудация, миграция и разрешение). Экссудация и миграция в значительной степени зависят от разницы между перфузионным и тканевым давлением. Перфузионное давление определяется главным образом артериальным давлением, а тканевое давление мозга зависит от его упругости.

Для цитотоксического отека характерно увеличение количества жидкости не во внеклеточном, а во внутриклеточном пространстве мозга. При этом последнее уменьшается. Основной причиной цитотоксического отека мозга является нарушение метаболизма мозга, в результате чего ослаблено

энергетическое обеспечение работы калий-натриевого насоса в мембране нейронов. При этом ионы натрия скапливаются внутри клеток, что и приводит к увеличению количества внутриклеточной жидкости.

В настоящее время выделяют также осмотический и гидростатический отек мозга. Основная причина осмотического отека мозга — возникновение гипоосмолярности плазмы крови и образование осмотического градиента между кровью и мозговой тканью. При этом вода устремляется в мозговую ткань, проникая через гематоэнцефалический барьер и мембрану нейронов. Неудивительно поэтому, что при осмотическом отеке жидкость скапливается как во внеклеточном, так и во внутриклеточном пространстве мозга. Для отечной жидкости характерно увеличение не только количества воды, но и ионов натрия.

Гидростатический отек развивается в результате возникновения градиента давления между капиллярным руслом и мозговой тканью, а также между ликворной системой и мозговой тканью. При этом гематоэнцефалический барьер, мембраны нейронов и эпендима желудочков остаются неповрежденными. Гидростатический отек мозга бывает при гипертонической болезни и гидроцефалии, при которой он располагается паравентрикулярно. Отечная жидкость характеризуется избыточным содержанием воды и ионов натрия и накапливается во внеклеточном пространстве. Наблюдается также увеличение объема мозга, которое оценивается как его набухание. При отеке мозга снижается денситометрическая плотность мозговой ткани на компьютерных томограммах.

При доброкачественной внутричерепной гипертензии набухание мозга возникает в результате увеличения церебрального объема крови и не сопровождается изменением плотности мозговой ткани.

*Гидроцефалия* характеризуется увеличением объема ликворных пространств как желудочковой системы, так и субарахноидальных щелей и цистерн. Причины гидроцефалии разнообразны: атрофические изменения в мозговой ткани при болезни Альцгеймера, сосудистых поражениях мозга и др. Особое значение имеет гидроцефалия при нарушениях циркуляции и резорбции ликвора. При этом окклюзия ликворных путей в пределах желудочковой системы приводит к развитию окклюзионной гидроцефалии, а нарушение резорбции ликвора в венозные синусы из субарахноидального пространства — к возникновению открытой гидроцефалии. При нарушениях ликвородинамики шунтирующие операции могут привести к нормализации объема ликворной системы. Однако выявить именно эту группу больных достаточно сложно и, как показывает опыт, шунтирование бывает эффективным только в половине клинических наблюдений. Для прогнозирования положительных исходов таких операций в настоящее время используют различные количественные методы оценки ликвородинамики: измерение сопротивления резорбции ликвора и упругости краниовертебрального содержимого, длительное дренирование ликворной системы и др.

### 3.1.1. Дислокационные процессы

Краниовертебральное пространство состоит из трех отдельных, но взаимосвязанных отделов — супратенториального, инфратенториального и интравертебрального. В нормальных физиологических условиях между ними

происходит свободная циркуляция ликвора. При появлении дополнительного объема в одном из этих отделов краниовертебральной полости может произойти вклинение и разобщение компонентов системы. Существуют 3 основных типа супратенториальных смещений мозга — вклинение поясной извилины, центральное транстенториальное вклинение и вклинение крючка гиппокампа в тенториальное отверстие.

*Вклинение поясной извилины* возникает при боковом смещении полушария головного мозга в полости черепа, в результате чего поясная извилина образует грыжевидное выпячивание под серповидный отросток твердой мозговой оболочки. При таком вклинении поясной извилины может произойти сдавление передней мозговой артерии, в результате которого развивается инфаркт лобной доли.

*Центральное транстенториальное вклинение* диэнцефальной области является конечным этапом смещения полушарий головного мозга и подкорковых структур книзу. При этом сдавливаются, а затем и смещаются диэнцефальная область и прилежащие отделы среднего мозга в каудальном направлении через тенториальное отверстие. Такие смещения возникают главным образом при паренхиматозных повреждениях лобной, теменной и затылочной доли, а также при внемозговых объемных процессах в области передних и задних отделов полушарий головного мозга. При одностороннем объемном процессе смещение средней линии и вклинение поясной извилины под серповидный отросток обычно предшествует смещению книзу и к центральному транстенториальному вклинению.

При супратенториальных объемных процессах в средней черепной ямке и височной доле может наблюдаться *вклинение медиальных отделов височной доли — крючка гиппокампа — в тенториальное отверстие*. При этом сдавливается сильвиев водопровод и нарастает окклюзионная гидроцефалия боковых и III желудочков мозга. В результате такого сдавления происходит уплощение прилежащих отделов среднего мозга и придавливание его к противоположному краю вырезки мозжечкового намета. В то же время III пара черепных нервов и задняя мозговая артерия на стороне объемного процесса в височной доле ущемляются между нависающим отечным крючком гиппокампа и свободным краем мозжечкового намета. Особая опасность смещений супратенториальных структур и вклинений обусловлена тем, что они осложняются сосудистыми нарушениями и окклюзией путей циркуляции спинномозговой жидкости. Эти нарушения усиливают первично обратимые патологические процессы и могут сделать их необратимыми. Вклинение под серповидный отросток сдавливает переднюю мозговую артерию, из-за чего усиливаются уже возникшие ишемия и отек полушария мозга на той же стороне. Смещение назад приводит к сдавлению большой вены мозга, вследствие чего повышается гидростатическое давление во всех глубоких структурах мозга, из которых эта вена дренирует кровь. Как при центральном транстенториальном вклинении, так и при вклинении крючка гиппокампа в тенториальную щель может произойти сдавление задней мозговой артерии, приводящее к развитию ишемии и отека затылочной доли мозга. В сочетании с нарушением оттока ликвора это вызывает дальнейшее увеличение супратенториального давления и нарастание вклинения. При транстенториальном вклинении средний мозг и мост смещаются книзу, что приводит к натяжению медиальных перфорирующих ветвей основной артерии и нарастающей ишемии ствола мозга.

При инфратенториальных процессах также может произойти вклинение в тенториальное отверстие, но направленное вверх. При объемных процессах в задней черепной ямке может возникнуть как направленное вверх транстенториальное вклинение, так и направленное вниз вклинение в большое затылочное отверстие. *Направленное вверх транстенториальное вклинение* мозжечка приводит к сдавлению дорсальной поверхности промежуточного мозга, прилежащих сосудов и сильвиева водопровода. *Направленное вниз вклинение в большое затылочное отверстие* с компрессией продолговатого мозга может вызвать фатальное прекращение дыхания и грубые нарушения гемодинамики, в результате которых развивается коматозное состояние. Разобщение ликворных пространств при различных вклинениях существенно ухудшает состояние больных. Любое вклинение относится к группе наиболее серьезных и опасных нарушений краниовертебральных объемных соотношений.

### 3.1.2. Кровоснабжение и метаболизм мозга. Ауторегуляция мозгового кровотока

Работа мозга связана с потреблением большого количества энергии, которая освобождается в результате окисления глюкозы. Кислород и глюкоза доставляются в мозг вместе с кровью. Мозг не имеет энергетических запасов, и его деятельность полностью зависит от его кровоснабжения.

Мозг взрослого человека потребляет приблизительно 20% всего кислорода, поступающего в организм, в то время как масса мозга составляет только около 1,5% массы тела. У детей интенсивность окислительного обмена выше, чем у взрослых,— мозг 5-летнего ребенка потребляет около половины всего кислорода, поступающего в организм.

Нормальная работа мозга возможна только при условии постоянного притока кислорода.

Если мозговой кровоток прекращен внезапно с помощью манжетки тонометра, наложенной на шею, то потеря сознания и дельта-волны на электроэнцефалограмме возникают через 6—8 с. Полное восстановление функции мозга наступает только в том случае, если остановка кровотока не превышает 5 мин. При более длительном нарушении мозгового кровообращения наступают необратимые изменения функции мозга. Нарушение функции мозга возникает также при недостаточном количестве глюкозы в крови.

При гипогликемии, обусловленной введением инсулина, может наступить потеря сознания, а на электроэнцефалограмме появляются медленные волны.

Регуляторные механизмы церебральной гемодинамики обеспечивают адекватность кровоснабжения мозга при изменениях его функциональной активности и вместе с тем определенную независимость энергетического снабжения мозга от различных внешних воздействий. Единая система этих механизмов характеризуется сложным взаимодействием ее звеньев, среди которых решающее значение имеет ауторегуляция мозгового кровотока, а также химическая, метаболическая и нейрогенная регуляция. Для оценки состояния этих механизмов используют разные функциональные нагрузки, позволяющие выявить и оценить нарушения мозгового кровотока. С помо-

щью таких нагрузок можно оценить кровоток не только в крупных, но и в мелких (резистивных) сосудах мозга и судить о состоянии сосудистой системы мозга в целом.

Ауторегуляция мозгового кровотока обеспечивает его постоянство при изменениях перфузионного давления (прежде всего системного артериального давления). При повышении артериального давления мелкие сосуды мозга суживаются, а при снижении расширяются. При ступенеобразном повышении артериального давления мозговой кровоток усиливается, но затем постепенно уменьшается до исходной величины, несмотря на то что артериальное давление остается высоким.

Такое постоянство мозгового кровотока при изменениях артериального давления в определенных пределах (ауторегуляция) осуществляется преимущественно миогенными механизмами (эффект Бейлиса), т. е. непосредственными сократительными реакциями гладких мышц мозговых сосудов в ответ на разную степень их растяжения внутрисосудистым давлением.

В настоящее время для оценки ауторегуляции мозгового кровотока наиболее широко применяют неинвазивный метод транскраниальной допплерографии. Изменение системного артериального давления достигается накладыванием манжеток на бедра, давление в которых поднимается выше систолического артериального давления. В этих условиях прекращается артериальный приток к нижним конечностям. Быстрое прекращение такого сдавления бедер приводит к перераспределению объема циркулирующей крови и перехода его в «депо» — нижние конечности. В этих условиях быстро падает системное артериальное давление (приблизительно на 20 мм рт.ст.), причем артериальное давление остается низким в течение 10—15 с. Одновременно со снижением артериального давления уменьшается линейная скорость мозгового кровотока в магистральных сосудах мозга, причем у здоровых людей скорость кровотока возвращается к исходному уровню приблизительно через 5—8 с, еще до нормализации артериального давления. Время, через которое скорость кровотока в сосудах мозга возвращается к исходному уровню, характеризует скорость процессов ауторегуляции в сосудах мозга. Быстрая ауторегуляторная реакция наблюдается в норме не только в артериальной, но и в венозной системе мозга. Скорость ауторегуляции мозгового кровотока зависит от напряжения углекислоты в крови.

В патологии наблюдается нарушение ауторегуляции мозгового кровотока вплоть до ее полного отсутствия. При выраженных стенозах внутренней сонной артерии быстрое падение системного артериального давления на 20—40 мм рт.ст. сопровождается уменьшением скорости кровотока в средней мозговой артерии приблизительно на 25%. Однако возвращение скорости кровотока к исходному уровню происходит не через 5—8 с, как это бывает в норме, а только через 20—60 с. Грубые нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, вплоть до ее полного отсутствия, могут наблюдаться при черепно-мозговой травме.

Выраженные нарушения ауторегуляции мозговых сосудов, обусловленные параличом резистивных сосудов, приводят к падению периферического сосудистого сопротивления и существенному усилению мозгового кровотока.

При снижении перфузионного давления включаются механизмы ауторегуляции и прекапиллярные резистивные сосуды расширяются. Это вызывает увеличение церебрального объема крови, в то время как мозговой крово-

ток и скорость потребления кислорода мозгом остаются стабильными. При максимальном компенсаторном расширении сосудов и достижении предела ауторегуляции дальнейшее падение перфузионного давления приводит к снижению мозгового кровотока. После этого начинается увеличение экстракции кислорода из крови, что до определенного предела обеспечивает постоянную скорость потребления кислорода. Когда экстракция кислорода из крови становится максимальной, компенсаторные возможности достигают предельных значений. Дальнейшее снижение перфузионного давления приводит к уменьшению скорости потребления кислорода, и возникает риск инфаркта мозга.

## 3.2. Основные симптомы интракраниальной патологии

Среди неврологических симптомов выделяют локальные (очаговые), общемозговые и дислокационные.

*Очаговые симптомы.* Локальная симптоматика зависит от расположения очагового повреждения мозга и характеризует локализацию этого повреждения в соответствии с общими принципами топической диагностики заболеваний нервной системы, а также с данными нейровизуализации. Выявление локальной симптоматики основано на тщательном исследовании неврологического статуса с оценкой черепно-мозговой иннервации, двигательной, рефлекторной, чувствительной сфер и координации. Данные неврологического осмотра дополняются результатами нейроофтальмологического, отоневрологического, нейропсихологического и электрофизиологического исследования. Среди нейроофтальмологических симптомов к группе очаговых относят изменения полей и остроты зрения, отоневрологических — нарушения слуха, вестибулярной функции, координации, нейропсихологических — изменения речи, чтения, письма, гнозиса, праксиса, памяти.

*Общемозговые симптомы.* Среди общемозговых симптомов решающее значение имеет внутричерепная гипертензия, основным клиническим проявлением которой являются застойные явления на глазном дне и головные боли, иногда с рвотой. Таким образом, для выявления внутричерепной гипертензии ведущее значение имеет нейроофтальмологический метод — офтальмоскопия глазного дна.

Одна из наиболее частых причин внутричерепной гипертензии — появление дополнительного объема внутри черепа. Клиническая практика свидетельствует о том, что внутричерепное объемное образование больших размеров не всегда сопровождается появлением застойных явлений на глазном дне и, наоборот, при небольших размерах объемного образования могут наблюдаться выраженные застойные соски зрительных нервов. Такая диссоциация зависит от различных причин, среди которых, по-видимому, особенно велика роль изменений упругости мозга.

*Дислокационные симптомы.* Увеличение размеров внутричерепного объемного образования также может привести к развитию дислокационного синдрома — вклинению в тенториальное отверстие, а миндалин мозжечка — в большую затылочную дыру.

Одним из первых проявлений тенториального вклинения является появление среднемозговых симптомов — ограничения взора вверх, вялости зрачковых реакций. Придавливание ножки мозга к краю тенториального отв

стия может привести к развитию гомолатерального гемипареза. Кроме того, сдавление задней мозговой артерии иногда вызывает развитие ишемии гомолатеральной затылочной доли и выпадение противоположной половины поля зрения. Нарастание тенториального вклинения может сопровождаться нарушениями сознания, падением артериального давления, брадикардией, изменениями дыхания (появление дыхания Чейна—Стокса, полная его остановка), иногда нарушается терморегуляция (гипертермия). Нарастание вклинения в каудальном направлении приводит к прогрессированию стволовых нарушений вплоть до смертельного исхода. В то же время вклинение в большую затылочную дыру характеризуется развитием ишемии продолговатого мозга, которая проявляется брадикардией, колебаниями артериального давления, нарушениями дыхания, тошнотой, рвотой. Реже наблюдаются парестезии в области верхних конечностей и лица.

## 3.3. Оценка тяжести поражения мозга

Задачей диагностики в нейрохирургии является не только определение локализации и природы патологического процесса, но и суммарная оценка тяжести состояния больного и возможного исхода лечения.

Один из наиболее важных показателей тяжести состояния больного — степень нарушения сознания. В настоящее время широко используют различные шкалы, количественно оценивающие степень нарушения сознания. Наиболее широкое распространение среди нейрохирургов получила шкала комы Глазго [Teasdale G., Jennett В., 1974]. Эта классификация предусматривает количественную оценку в баллах трех групп реакций. Первая группа — открывание глаз на разные раздражители. Вторая группа — двигательные функции (выполнение инструкций). Третья группа — словесный ответ (табл. 3.1). В указанной шкале имеются серьезные ограничения, которые были обнаружены при ее использовании: отсутствие оценки стволовых при-

Таблица 3.1. **Шкала комы Глазго**

| Реакция | Степень выраженности | Балл |
|---|---|---|
| Открывание глаз | Спонтанное | 4 |
| | На речь | 3 |
| | На боль | 2 |
| | Отсутствие реакции | 1 |
| Лучший двигательный ответ | Выполнение инструкций | 6 |
| | Возможность локализации боли | 5 |
| | Отдергивание руки со сгибанием | 4 |
| | Патологическое сгибание | 3 |
| | Разгибательная реакция | 2 |
| | Отсутствие движений | 1 |
| Лучший словесный ответ | Полная ориентированность | 5 |
| | Спутанная речь | 4 |
| | Непонятные слова | 3 |
| | Нечленораздельные звуки | 2 |
| | Отсутствие речи | 1 |

знаков, невозможность оценки словесных реакций при интубации больного, а также слишком низкая оценка в баллах такой важной функции, как открывание глаз на звук или боль, характеризующей пробуждение больного и выход из коматозного состояния. Несмотря на эти ограничения, шкалу комы Глазго широко применяют для оценки степени нарушения сознания и особенно часто используют для прогнозирования исходов черепно-мозговой травмы. Установлено, что между исходами последней и степенью нарушения сознания имеется тесная корреляция. Определенная зависимость обнаружена между глубиной комы и ее продолжительностью. Так, если при умеренной коме (7 баллов) средняя ее продолжительность была 5 сут, то при глубокой коме (4) — 12 сут. При этом в качестве критерия выхода из комы служили признаки открывания глаз либо выполнение простых инструкций (9 баллов и более).

Обобщение опыта ведущих нейрохирургических учреждений нашей страны, а также выделение наиболее информативных неврологических признаков на основе клинико-физиологических сопоставлений позволили систематизировать и представить рабочую классификацию нарушения сознания, в которой даны градации нарушения сознания и приведены их четкие определения, основные признаки и обобщенная клиническая характеристика.

1. Ясное сознание характеризуется полной сохранностью сознания с адекватными реакциями на окружающее. Ведущие признаки: бодрствование и всесторонняя ориентация.

2. Умеренное оглушение — нарушение сознания при сохранности ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия раздражений и снижения собственной активности. Признаки: дезориентация, умеренная сонливость, выполнение всех команд.

3. Глубокое оглушение — выраженная сонливость и выполнение только простых команд.

4. Сопор — резкое снижение сознания при сохранности координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на внешние раздражения при возможности эпизодического кратковременного элементарного словесного контакта. При отсутствии такого словесного контакта эта фаза может быть обозначена как апаллический синдром.

5. Умеренная кома — полное выключение сознания при сохранности некоординированных защитных движений.

6. Глубокая кома — защитные движения исчезают, возникает мышечная атония.

7. Запредельная кома — двусторонний мидриаз, неподвижность глазных яблок и резко выраженные нарушения витальных функций.

Предложенная классификация распространяется только на непродуктивные формы нарушения сознания по типу дефицита и угнетения, но не относится к продуктивным формам (делирий, онейроид, аменция, сумеречные расстройства и др.).

Для оценки градаций нарушения сознания важное значение имеет определение не только информативности различных симптомов, но и их группировка. Специальный анализ такой группировки позволил выявить разные сочетания неврологических признаков, характеризующих 7 градаций нарушения сознания — от ясного сознания до запредельной комы (табл. 3.2).

Таблица 3.2. **Шкала градаций нарушений сознания**

| Градации изменения сознания | Признак | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | окулоцефалический рефлекс | открывание глаз на звук или боль | выполнение инструкций | ответы на вопросы | ориентация в окружающем | двусторонний фиксированный мидриаз | мышечная атония |
| Ясное сознание | + | + | + | + | + | — | — |
| Оглушенность средней степени | + | + | + | + | — | — | — |
| Глубокая оглушенность | + | + | + | — | — | — | — |
| Апаллический синдром | + | + | — | — | — | — | — |
| Кома умеренная | + | — | — | — | — | — | — |
| Кома глубокая | — | — | — | — | — | — | + |
| Кома запредельная | — | — | — | — | — | + | + |

Таблица 3.3. **Шкала исходов Глазго**

| Балл | Значения |
|---|---|
| 5 | Хорошее восстановление — возвращение к нормальной жизни с минимальным дефицитом. Частичное возвращение к трудовой деятельности |
| 4 | Умеренная инвалидизация (инвалидизирован, но независим). Может перемещаться в общественном транспорте |
| 3 | Тяжелая инвалидизация. В сознании, но инвалидизирован. Нуждается в постороннем уходе |
| 2 | Хроническое вегетативное состояние |
| 1 | Смертельный исход |

Таблица 3.4. **Шкала Карновского**

| Балл | Значения |
|---|---|
| 100 | Отсутствие жалоб и клинических признаков заболевания |
| 90 | Нормальная социальная и трудовая активность, минимальная симптоматика |
| 80 | Нормальная активность требует усилий. Четкие симптомы |
| 70 | Обслуживает себя, но не может поддерживать нормальную активность |
| 60 | Нуждается в периодической помощи, самостоятельно обеспечивает большинство собственных потребностей |
| 50 | Нуждается в значительной помощи и частом уходе |
| 40 | Инвалидизирован, нуждается в специальном уходе и помощи |
| 30 | Тяжелая инвалидизация, госпитальный больной |
| 20 | Тяжелое состояние. Нуждается в интенсивной терапии |
| 10 | Угрожающее состояние. Фатальные процессы быстро прогрессируют |

В нейрохирургических клиниках широко используется также шкала исходов Глазго (табл. 3.3), а также количественная шкала Карновского (табл. 3.4).

Приведенные классификации дают возможность унифицировать клини-

ческий материал в разных лечебных учреждениях и решать вопрос о наиболее адекватных методах лечения.

Помимо использования различных таблиц для определения тяжести состояния больных и градаций нарушения сознания, необходимо оценивать хронические нарушения сознания. Среди них прежде всего следует отметить *хроническое вегетативное состояние* — термин, предложенный для обозначения хронических состояний, иногда возникающих после тяжелых повреждений мозга и характеризующихся восстановлением бодрствования при полном отсутствии познавательных функций. Глаза больного открываются самопроизвольно, и у него сохранена циклическая смена сна и бодрствования, самопроизвольно регулируется дыхание и поддерживается нормальный уровень артериального давления. Такое состояние возникает после выхода из коматозного состояния и может продолжаться многие месяцы и даже годы. При морфологическом исследовании обычно выявляют диффузное повреждение коры больших полушарий головного мозга при относительной сохранности стволовых структур.

Хроническое вегетативное состояние иногда обозначают как *апаллический синдром* — полное отсутствие неокортикальных функций, но с относительной сохранностью функций мозгового ствола. К группе хронических нарушений сознания относится также *акинетический мутизм*, при котором единственным проявлением психической деятельности является слежение за предметами, перемещающимися перед глазами. У больных с акинетическим мутизмом происходит периодическая смена сна и бодрствования, при котором больной лежит с открытыми глазами.

Особого внимания заслуживает *синдром изоляции* (locked-in), при котором избирательная надъядерная двигательная деэфферентация приводит к параличу всех конечностей и каудальных черепных нервов без нарушений сознания. У большинства таких больных имеются обширные вентральные инфаркты в основании моста. В связи с тем что надъядерные глазодвигательные пути проходят в ствол мозга дорсальнее основного очага деструкции и остаются неповрежденными, больные могут проявлять свою сознательную деятельность адекватными движениями глаз и миганием.

Нарушения сознания часто сочетаются с возникновением патологических двигательных реакций в виде нескольких стереотипных положений туловища и конечностей. Состояние, при котором наблюдаются патологические разгибательные реакции рук и ног, называется *децеребрационной ригидностью.* При наибольшей выраженности этого состояния возникает опистотонус со стиснутыми зубами. В эксперименте на животных классическим приемом, вызывающим децеребрационную ригидность, является перерезка среднего мозга между буграми четверохолмия, при которой остаются незатронутыми вестибулярные ядра и прилежащие отделы ретикулярной формации мозгового ствола. У больных с децеребрационной ригидностью чаще всего обнаруживают глубинные двусторонние повреждения диэнцефальных отделов, обычно сочетающиеся с повреждением ростральных отделов ствола мозга. К группе патологических двигательных реакций относят также *декортикационную ригидность* (преобладание сгибательного гипертонуса мышц в верхних конечностях, а разгибательного — в нижних). Для декортикационной ригидности характерно более ростральное и менее распространенное повреждение ствола мозга, чем при децеребрационной ригидности.

Угнетение функций центральных двигательных механизмов в медуллопонтинных отделах ретикулярной формации может привести к развитию *мышечной атонии*.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Блинков С. М., Смирнов Н. А.* Смещения и деформации головного мозга.— Л.: Медицина, 1967.

*Боголепов Н. К.* Коматозные состояния.— М., 1950.

*Лихтерман Л. Б., Корниенко В. Н., Потапов А. А. и др.* Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. М., 1993.

*Раздольский И. Я.* Клиника опухолей головного мозга.— Л.: Медгиз, 1957.

*Рапопорт М. Ю.* Неврологическая диагностика опухолей височных долей.— М.: Медгиз, 1948.

*Шахнович А. Р., Шахнович В. А.* Диагностика нарушений мозгового кровообращения.— М.: Ассоциация книгоиздателей, 1996.

*Jennett B., Bond M.* Assessment of Outcome After Severe Brain Damage: A Practical Scale// Lancet.— 1975.— P. 480—484.

*Karnofsky D. A.* Burchenal in Evaluation of Chemotherapy Agents/Ed. C. M. Macleod.— New York: Columbia University Press, 1949.— P. 191—205.

*Teasdale G., Jennett B.* Assessment of impaired consciousness and coma: a practical scale// Lancet.— 1974.— N 2.— P. 81—84.

## 3.4. Нейрофизиологические исследования

Методы функциональной диагностики, применяемые при заболеваниях нервной системы, можно разделить на электрофизиологические и биофизические. Первые основаны на регистрации и анализе собственной электрической активности структур нервной системы, вторые — на измерении физических параметров мозга, в частности при воздействии на него разных физических полей (ультразвукового, электрического и др.). Нейрофизиологические методы необходимо применять комплексно, что позволяет получить более полную информацию о нарушениях в нервной системе, вызванных тем или иным патологическим процессом. Динамические исследования существенно увеличивают информативность этих методов.

Электрофизиологические методы являются приоритетными в функциональной диагностике заболеваний нервной системы. Одним из важных и наиболее широко применяемых методов является *электроэнцефалография* (ЭЭГ), позволяющая на основании пространственной картины спонтанной электрической активности мозга охарактеризовать его состояние и выявить нарушения, вызванные как локальными, так и диффузными патологическими процессами.

ЭЭГ регистрируется в частотной полосе 0,5—30 Гц. Эту полосу делят на физиологические диапазоны частот, основываясь на разном происхождении ритмов, относящихся к этим диапазонам. Диапазон 0,5—2 Гц включает медленные волны, а ритмика частотой 2—4 с называется дельта-активностью. Ритмика этих диапазонов отражает процессы, происходящие в глиальных клетках. Диапазон 4—7 Гц занимает тета-активность, главным источником которой является лимбико-диэнцефальная система. Основной активностью ЭЭГ взрослого человека является альфа-ритм (частотная поло-

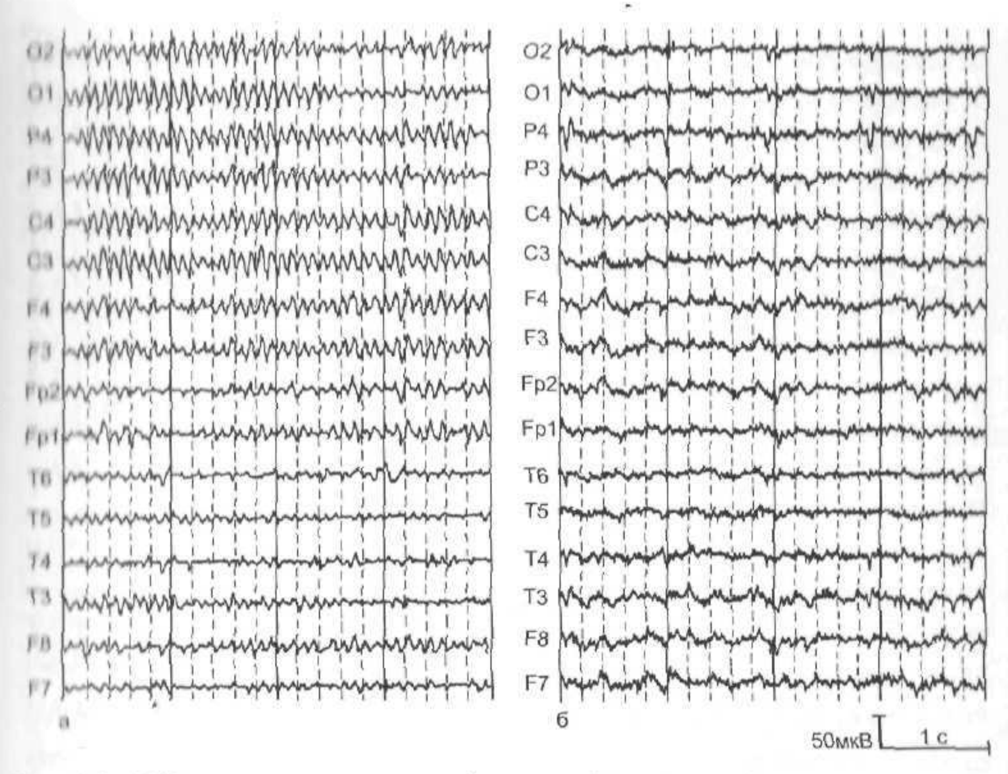



**Рис. 3.1.** ЭЭГ с доминированием альфа-ритма (а) и без альфа-ритма — «плоская» ЭЭГ (б).

са 8—13 Гц), главным генератором которого служит реверберация возбуждения в таламокортикальных структурах. Бета1- и бета2-ритмика (13—20 Гц и 20—30 Гц соответственно) обычно имеет кортикальное происхождение, а активность каждого диапазона в норме — свое характерное пространственное распределение в коре. Типичными особенностями детской ЭЭГ в норме являются: преобладание медленной активности (≪7 Гц) над быстрой (≫8 Гц), существенно большая амплитуда волн ЭЭГ и сниженная частота альфа-ритма. Эти ЭЭГ-феномены более выражены в раннем детстве.

Для ЭЭГ здорового взрослого человека в состоянии покоя характерно наличие альфа-ритма, который в норме у разных лиц и в различных отделах коры варьирует по частоте от 8 до 13 колебаний в секунду, амплитуда его — от 30 до 100 мкВ. Более четко альфа-ритм выражен в затылочных, теменных и задневисочных отделах коры. Амплитуда альфа-колебаний имеет градиентное падение от задних отделов полушарий к передним — в норме в лобных областях альфа-ритм имеет значительно меньшую амплитуду, чем в затылочных. Картина доминирования альфа-ритма на ЭЭГ (до 70—80 %) характерна для большинства здоровых людей. В 20—30 % случаев у здоровых взрослых людей альфа-ритм имеет малую амплитуду или (при визуаль-

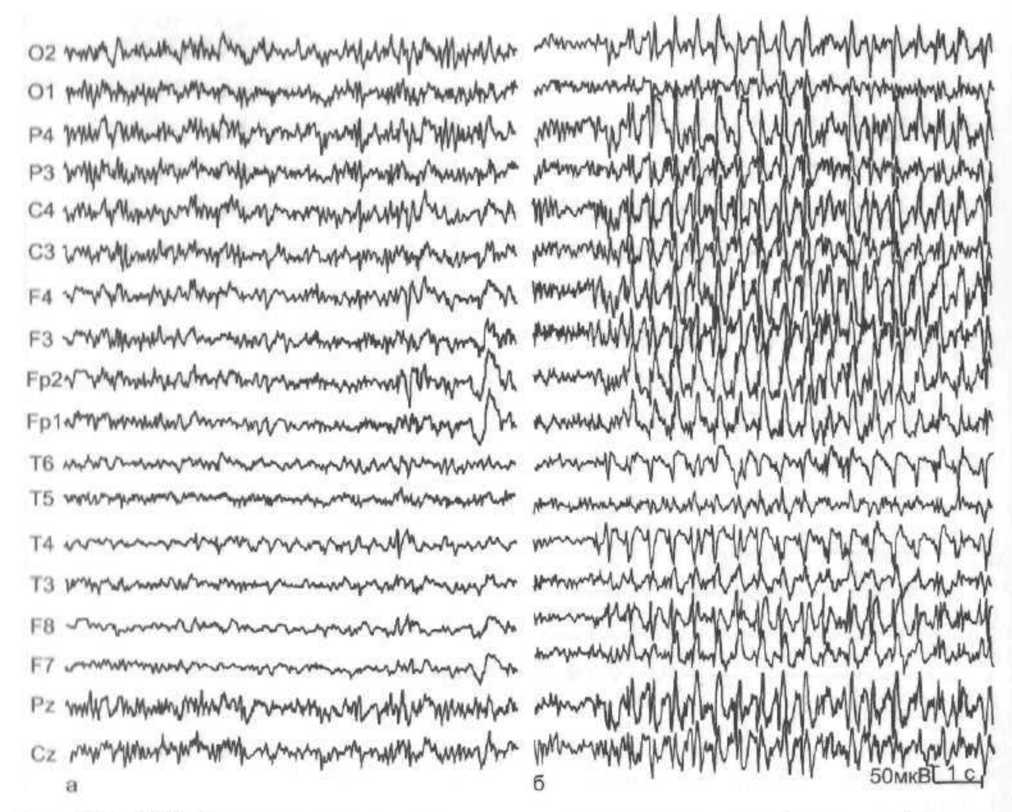



*Рис. 3.2. ЭЭГ больного с опухолью медиальных отделов правой височной доли и эпилептическим синдромом.*

а — нерезко выраженные эпилептиформные знаки в сочетании с медленными волнами в правой височно-передневисочной области в состоянии спокойного бодрствования; б — резкое нарастание эпилептической активности после депривации сна.

ной оценке ЭЭГ) даже не выявляется. ЭЭГ подобного типа называют «плоскими», или ЭЭГ без альфа-ритма (рис. 3.1).

Наиболее распространенным способом анализа ЭЭГ долгое время являлась визуальная оценка картины биопотенциалов мозга, однако в последние годы все большее применение находят методы математического анализа биоэлектрической активности, расширяющие возможности ЭЭГ, позволяющие дать количественную оценку электрических процессов в головном мозге и возможность определить прогностические критерии направленности патологического процесса.

При органической патологии мозга нарушаются как амплитудно-частотные, так и пространственные характеристики ЭЭГ, появляются патологические феномены. Характер и выраженность этих изменений зависят от остроты, тяжести и особенностей повреждения мозга. В условиях патологии ЭЭГ претерпевает значительные изменения. В зоне развития объемных новообразований (опухоли, абсцессы, сосудистые мальформации и др.) реги-

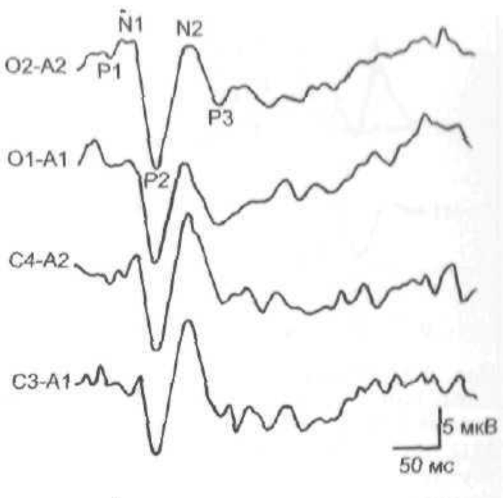



**Рис. 3.3.** Вызванные потенциалы здорового человека в ответ на вспышку света при бинокулярной стимуляции. Монополярные отведения от затылочных (O2, O1) и центральных (C4, C3) областей полушарий, четные отведения — от *правого полушария*, нечетные — от левого. Компоненты ЗВП: P1, N1, P2, N2, P3.

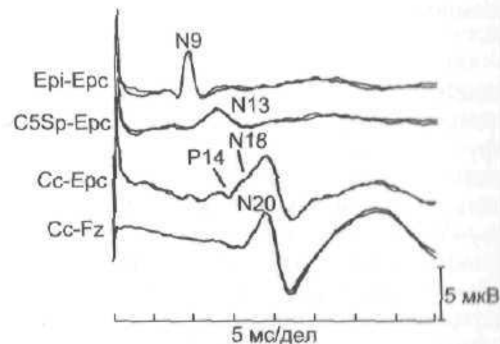



**Рис. 3.4.** ССВП здорового человека с разных уровней срединного нерва, зарегистрированные при стимуляции. Кривые (сверху вниз): от точки Эрба, с шейного уровня ($C_5$), на скальпе относительно нецефалического референта у лобного электрода. Основные пики ССВП: N9, N13, P14, N18, N20, P25.

стрируется медленная патологическая электрическая активность, на основании которой можно выявлять локализацию патологического процесса. Особенно ценны исследования ЭЭГ при лечении эпилепсии, поскольку именно при этой патологии выявляются характерные электрофизиологические проявления. ЭЭГ позволяет установить локализацию и распространенность эпилептических очагов, определить степень эпилептизации мозга. При недостаточной выраженности эпиактивности применяют нагрузки: гипервентиляцию, депривацию сна (рис. 3.2).

Биоэлектрическую активность мозга оценивают также с помощью *вызванных потенциалов* (ВП). В основе метода — регистрация электрической активности в соответствующих проекционных корковых зонах или периферических отделах нервной системы в ответ на стимулы разной модальности. ВП используют для тестирования состояния сенсорных систем на различных уровнях, применяют во время нейрохирургических операций и в экспертной практике, с их помощью можно оценивать действие лекарственных препаратов и наркоза. Высока информативность ВП в определении тяжести состояния и прогнозировании исходов у больных, находящихся в критическом состоянии. Наиболее часто в клинической практике используют ВП трех модальностей: зрительные (ЗВП), соматосенсорные (ССВП) и акусти-

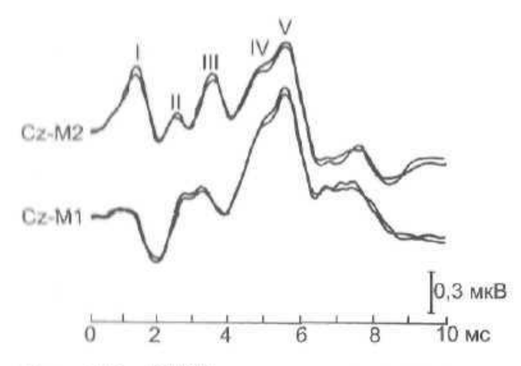



**Рис. 3.5.** АСВП здорового человека при стимуляции правого уха в ипсилатеральном (Cz-M2) и контралатеральном (Cz-M1) по отношению к стимулируемому уху отведениях. Основные позитивные компоненты АСВП: I, II, III, IV, V.

ческие стволовые (АСВП). Общими критериями патологии для всех ВП являются полное их отсутствие, нарушение формы за счет изменения амплитуды или редукции компонентов, увеличение абсолютных или межпиковых латентностей компонентов (времени возникновения пиков), нарушение топографии ответа. На рис. 3.3—3.5 приведены ЗВП, ССВП и АСВП в норме.

Для диагностики поражений периферических нервов и нервных сплетений ведущим методом является *электронейромиография* (ЭНМГ). Спонтанная ЭНМГ отражает состояние мышц и периферических нервов в покое и при мышечном напряжении. Вызванная ЭНМГ обусловлена стимуляцией нерва или мышцы электрическим током различной частоты и интенсивности. Стимуляционная миография (СМГ) позволяет оценивать функциональное состояние периферических нервов и характеризовать двигательные нарушения. С этой целью регистрируют суммарный потенциал мышечных волокон (М-ответ) с соответствующей мышцы при стимуляции иннервирующего ее нерва одиночным стимулом. Важнейшими показателями состояния нервно-мышечного аппарата являются Н-рефлекс (суммарный потенциал действия в ответ на раздражение идущих от мышц афферентных волокон) и F-волна (отражает антидромное возбуждение спинальных мотонейронов). Параметры ВП мышц и нервов имеют значение для определения латентных периодов и скорости проведения импульса (СПИ) по соответствующим нервным волокнам, а изменения формы и амплитуды ответов служат критериями для дифференциальной диагностики заболеваний нервной и нервно-мышечной систем.

Сравнительно недавно в клиническую практику внедрен метод *магнитной стимуляции*, позволяющий оценивать параметры проведения возбуждения по эфферентным путям как периферической, так и ЦНС. Достоинствами этого метода по сравнению с электростимуляцией являются безболезненность, неинвазивность и простота применения. Методика магнитной стимуляции позволяет возбуждать и клетки моторной коры, и моторные корешки, и периферические нервы. Для возбуждения нейронов двигательной коры головного мозга катушку располагают над скальпом пациента в проекции моторной коры. Для регистрации вызванных моторных потенциалов (ВМП) при стимуляции сегмента спинного мозга катушку располагают над остистым отростком данного сегмента, а при стимуляции периферических нервов — в их анатомической проекции с учетом сегментарной иннервации. ВМП (в отличие от сенсорных ВП) не требуют времени для выделения ответа, поэтому их параметры могут быть оценены по ответам на единичный стимул. На рис. 3.6 показаны ВМП в норме.

ВМП при транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) корковой

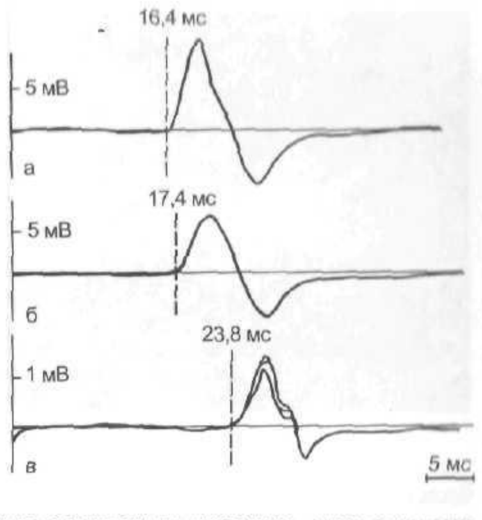



**Рис. 3.6.** Вызванные моторные потенциалы при ТМС: а — в точке Эрба; б — в проекции шейного сегмента $C_7$; в — в проекции моторной коры. Цифры над кривыми соответствуют длительности латентного периода.

проекционной зоны руки у больных с корковым и подкорковым поражением приведены на рис. 3.7. При кортикальном уровне поражения снижается амплитуда ВМП, тогда как при субкортикальном еще и увеличивается латентность ответа. Эта закономерность характерна и для соматосенсорных ВП.

*Ультразвуковые методы исследований.* В комплекс нейрофизиологических средств диагностики входит ряд ультразвуковых методик, исторически первой из которых является одномерная эхоэнцефалография (ЭхоЭГ), дающая информацию о степени смещения срединных структур мозга, размерах боковых желудочков и субарахноидальных пространств и степени внутричерепной гипертензии.

Особое значение ЭхоЭГ имеет для ранней диагностики эпи- и субдуральных гематом при ЧМТ. Смещение срединных структур в сторону здорового полушария проявляется уже в первые часы после травмы и имеет тенденцию к нарастанию, достигая 6—15 мм. Непосредственное отражение ультразвукового луча от гематомы представляет собой высокоамплитудный, непульсирующий сигнал, расположенный между конечным комплексом и пульсирующими низкоамплитудными сигналами от стенок боковых желудочков.

У больных с латерально расположенными опухолями больших полушарий головного мозга при эхоэнцефалографии выявляется устойчивое, нарастающее во времени смещение срединных структур мозга в сторону здорового полушария. На величину смещения влияют как локализация и размеры опухоли, так и характер сопутствующих реактивных изменений мозговой ткани и его оболочек, отек мозга.

Для гидроцефалии характерно большое количество высокоамплитудных сигналов, идентификация которых может быть существенно затруднена.

Сегодня ЭхоЭГ в подавляющем

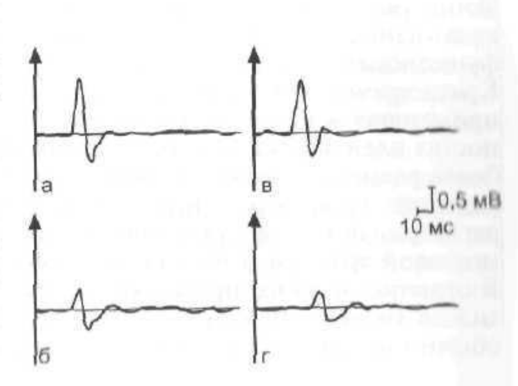



**Рис. 3.7.** Вызванные моторные потенциалы с мышц правой кисти при ТМС левого полушария (а, в) и с мышц левой кисти при ТМС правого полушария (б, г) у больных с корковым (слева) и подкорковым (справа) поражениями.

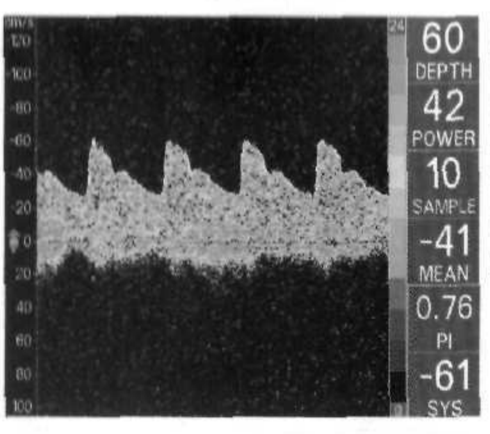



**Рис. 3.8.** Допплеровский сигнал от внутренней сонной артерии. Высокоэнергетические составляющие спектра расположены по внешним контурам пульсовой волны. Диастолическая скорость высокая. Слева шкала скоростей кровотока (см/с), справа шкала допплеровских скоростей, кодированная 24 градациями цвета; power — мощность усиления; mean и sys — средняя и систолическая скорости кровотока; PI — пульсационный индекс.

большинстве клиник вытеснена томографическими методами исследования вследствие значительно большей информативности последних при всех видах нейрохирургической патологии.

Использование двухмерной сканирующей аппаратуры позволило создать нейросонографию — методику исследования структур головного мозга у детей через отверстия родничков или при обследовании через живот беременной матери. Методику с успехом можно применять и для визуализации структур головного мозга во время нейрохирургических операций.

Важную роль в установлении патогенеза различных поражений головного мозга играют допплеровские методы оценки мозгового кровообращения. Методику ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) используют для изучения магистральных сосудов головы, шеи и конечностей. Особое место в ультразвуковых исследованиях заняла транскраниальная допплерография (ТКДГ), определяющая скорость кровотока, циркуляторное сопротивление, реактивность сосудов головного мозга и функциональные возможности коллатерального кровообращения. Типичная картина допплеровского спектра представлена на рис. 3.8.

Важным преимуществом допплерографии является возможность применения различных функциональных нагрузок, значительно увеличивающих диагностическую информативность метода и позволяющих дифференцированно оценивать состояние миогенного, метаболического и нейрогенного механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения. Один из важнейших функциональных тестов — проба с пережатием сонной артерии на шее. Кратковременные сдавления сонных артерий (СА) исследователи нередко применяют в процессе рутинного допплеровского исследования при трудностях идентификации лоцируемых артерий. Проба с пережатиями СА наиболее распространена в качестве способа функциональной оценки коллатерального кровообращения мозговых сосудов. При ее проведении обычно регистрируют *линейную скорость кровотока* (ЛСК) в сегменте $M_1$ средней мозговой артерии и пережимают общую сонную артерию на этой стороне. В отличие от ранее применявшегося теста Матаса с длительностью пережатий до 10—15 мин компрессия общей СА при допплеровском исследовании обычно не продолжается свыше 10 с. При этой пробе и нормальном функ-

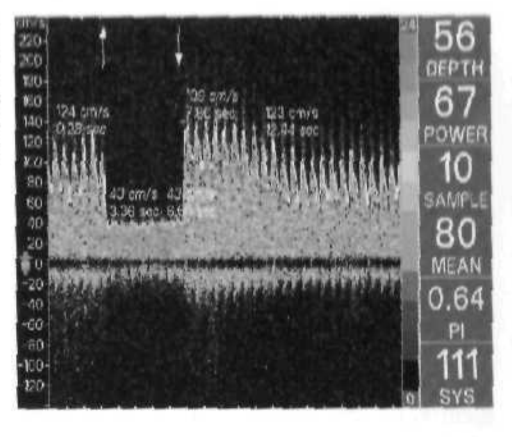


**Рис. 3.9.** Тест с пережатием общей сонной артерии при недостаточной функции коллатерального кровообращения в церебральных артериях. *Снижение ЛСК до 37 % фоновой величины, отсутствует увеличение ЛСК во время пережатия. Время пережатия обозначено стрелками.*

ционировании коллатералей артериального круга большого мозга скорость кровотока в СМА снижается до 50 % от фоновой величины, причем в процессе пережатия отмечается постепенное отчетливое нарастание ЛСК. При недостаточном функционировании коллатералей на фоне окклюзии сонной артерии наблюдается значительное снижение скорости кровотока в СМА *без какой-либо тенденции к нарастанию ЛСК в процессе пережатия* (рис. 3.9).

Если во время пережатия СА регистрировать скорость кровотока в сегменте $A_1$ гомолатеральной ПМА, то при нормальной функции передней соединительной артерии направление кровотока меняется на обратное, в то время как в контралатеральной ПМА можно видеть заметное возрастание ЛСК. При недоразвитии передней соединительной артерии пережатие СА приводит к значительному снижению скорости кровотока в ПМА. Для оценки функции задних соединительных артерий можно использовать аналогичный принцип — регистрацию ЛСК в основной артерии при пережатиях сонных артерий. Отсутствие возрастания ЛСК в основной артерии во время пережатия СА указывает на недостаточность соответствующей задней соединительной артерии.

Дальнейшее совершенствование допплеровских методов позволило визуализировать как магистральные и церебральные сосуды (дуплексный метод), так и окружающие их структуры с помощью цветового дуплексного картирования (рис. 3.10).

*Ультразвуковые методы можно дополнять данными традиционно применяемой реоэнцефалографии для исследования изменения тонуса и кровенаполнения мозговых сосудов, а также реовазографии, характеризующей состояние периферического кровообращения.*

*Нейромониторинг.* Многие нейрохирургические вмешательства имеют высокий риск послеоперационных неврологических осложнений. Важное условие профилактики таких осложнений — динамическое наблюдение за состоянием больного с помощью физиологических методов (мониторинг). *Под нейромониторингом понимают непрерывное наблюдение за состоянием структур нервной системы для своевременного обнаружения опасных отклонений от исходного уровня их функционирования.*

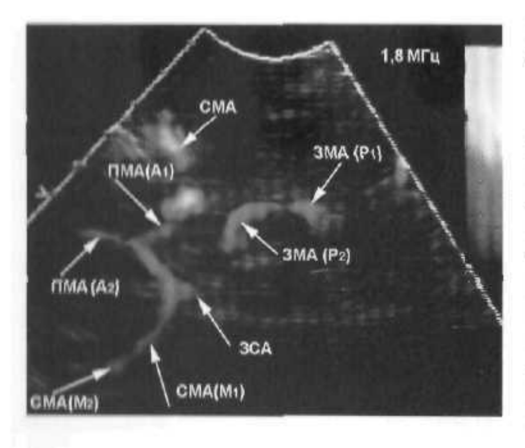



**Рис. 3.10.** Транскраниальное дуплексное сканирование сосудов виллизиева круга.

Задачи нейромониторинга: обеспечение своевременного получения информации об изменении физиологических параметров, идентификация структур нервной системы, травматизация которых может привести к тяжелым последствиям. Цель мониторинга — обеспечить физиологическую дозволенность нейрохирургического вмешательства. Наблюдение за функциями мозга может быть прямым (нейрофизиологические методы) и косвенным (измерение показателей функционирования других систем и органов). Первое можно назвать нейромониторингом в узком смысле этого слова, а второе — в широком. Нейромониторинг в узком смысле можно осуществлять как с помощью электрофизиологических методов, напрямую отражающих изменения функции мозга, так и путем оценки мозгового кровообращения, метаболизма, внутричерепного давления и др., обеспечивающих деятельность мозга. Несомненно, что способы прямой оценки функций мозга дают более достоверную информацию о его состоянии. Эти методы безвредны и обычно неинвазивны.

В определении объема нейрохирургического вмешательства представляется перспективным развитие методик интракраниальной электрической стимуляции церебральных структур с целью их идентификации. Применение этих методов позволяет предотвратить повреждение данных образований, а также помогает хирургу сориентироваться в интракраниальной топографии, часто резко измененной при нейрохирургической патологии. Как правило, идентификация каких-либо структур мозга сопровождается последующим мониторингом их функции.

В отделении ИТ кроме рутинного мониторинга витальных функций (ЭКГ, параметры дыхания, артериального давления) необходим мониторинг ВЧД и перфузионного давления, содержания кислорода в яремной вене, динамическая транскраниальная допплерография. Это дает возможность патогенетического обоснования применяемой терапии. Однако методы клинического обследования часто не позволяют своевременно оценить ее действенность. Поэтому высокочувствительные методы нейрофизиологии актуальны для динамического контроля за состоянием больного с целью определения эффективности проводимой терапии и прогнозирования исхода заболевания.

Основные модальности нейромониторинга: витальные функции; сенсорные функции; идентификация и мониторинг двигательных структур; локализация и мониторинг корковых структур; идентификация патологических очагов; состояние неспецифических систем мозга.

При мониторинге витальных функций обычно регистрируют показатели сердечно-сосудистой системы (артериальное давление, фонокардиограмма, ЭКГ, частота сердечных сокращений, кардиоинтервалограмма, показатели

дыхательной функции — частота дыхания, дыхательный объем, концентрация $CO_2$ на выдохе, газовый состав крови, давление в дыхательном контуре, реограмма грудной клетки в условиях спонтанного дыхания).

С развитием микронейрохирургической техники появилась опасность изолированного повреждения структур дыхательного центра, которое нельзя выявить мониторингом гемодинамических показателей или методом вызванных потенциалов. Это существенно увеличило актуальность методики спонтанной вентиляции легких, позволяющей проводить мониторинг функции внешнего дыхания. В условиях спонтанного дыхания возникновение внезапного апноэ может указывать на повреждение ствола мозга. Мониторинг витальных функций сравнительно давно реализован в серийной аппаратуре и поэтому независим от остальных модальностей динамического наблюдения.

В большинстве клиник в целях непосредственного мониторинга состояния мозга применяют методы регистрации коротколатентных ВП, дающих информацию о состоянии сенсорных систем. Обычно мониторируют соматосенсорные и акустические стволовые вызванные потенциалы. Длиннолатентные ВП этих модальностей, а также зрительные ВП вследствие их чрезмерной чувствительности к воздействию анестетиков, минимальным физиологическим изменениям и уровню бодрствования используют редко.

Метод ССВП широко применяют для оценки полушарной ишемии при операциях выключения артериальных аневризм в условиях временного или постоянного клипирования магистральных артерий головного мозга, а также для оценки общей церебральной ишемии в условиях глубокой управляемой артериальной гипотензии. Этот метод при стимуляции срединного нерва адекватен для оценки ишемии в бассейне средней мозговой и внутренней сонной артерий. При стимуляции большеберцового нерва ССВП больше подходит для оценки степени ишемии в бассейне передней мозговой артерии. Это связано с особенностями кровоснабжения корковых проекционных зон конечностей. Клинические данные также указывают, что существенное влияние на ВП оказывают снижение системного артериального давления, перфузионного давления мозга, локальные нарушения мозгового кровотока в сенсомоторной зоне, увеличение внутричерепного давления и гипоксия. Действие указанных факторов приводит к уменьшению амплитуд пиков и удлинению их латентностей.

Применение ССВП для мониторинга состояния ствола мозга при операциях на структурах задней черепной ямки также представляется информативным. Метод позволяет выявить дисфункцию спиноталамокортикальных путей, но менее актуален при повреждениях в областях, прилегающих к пирамидным трактам. Мониторинг ССВП полезен и при вмешательствах на спинном мозге.

При операциях микроваскулярной декомпрессии краниальных нервов потеря слуха является серьезным осложнением. Контроль состояния слухового нерва посредством регистрации АСВП при этих операциях значительно снижает частоту возникновения послеоперационной глухоты.

Существенно ограничивающими применение коротколатентных ВП общими факторами являются: электрические артефакты; возможность получения ложноотрицательных результатов исследования из-за узкой локализованности сенсорных проводящих путей; инертность метода вследствие затраты времени на достаточное количество усреднений ответа.

Один из наиболее распространенных методов нейрофизиологического обеспечения при нейрохирургических операциях — интракраниальная идентификация и мониторинг состояния двигательных нервов. В клиническую практику этот метод на примере лицевого нерва был внедрен более 20 лет назад. Сегодня он применяется для мониторинга VI—XII черепных нервов при операциях на задней черепной ямке и при краниоспинальных поражениях, VII нерва — при удалении невриномы слухового нерва, в хирургии менингиом области кавернозного синуса для идентификации III, IV и VI нервов, а также двигательных нервов и их ядер в дне IV желудочка.

Интраоперационный мониторинг состояния двигательных нервов дополняет их идентификацию, поскольку дает возможность при появлении эффектов раздражения в ответ на хирургические манипуляции модифицировать тактику операции и тем самым уменьшить ее травматичность. Звуковое сопровождение записи сокращений лицевой мускулатуры позволяет хирургу самому оценивать отсутствие или наличие М-ответов, распознавать мышечные реакции, обусловленные хирургическим воздействием. Такая обратная связь является несомненным преимуществом данного метода по сравнению с другими электрофизиологическими методами. Идентификация и мониторинг двигательных нервов могут быть осуществлены не только с помощью ЭМГ, но и посредством механомиографии.

При операциях на задней черепной ямке возникает необходимость в регистрации движений глаз в связи с распространенностью оптомоторных путей, наличием множества их связей со структурами ствола. Мониторинг электроокулограммы (ЭОГ) имеет большое значение, так как послеоперационные нарушения функции глазодвигательных нервов (при операциях на стволе головного мозга) переносятся больными так же тяжело, как и паралич лицевого нерва. При расположении опухоли в медиальных отделах средней черепной ямки, оральных отделах задней черепной ямки поражение глазодвигательных нервов (III, IV, VI) практически неизбежно. Для их сохранения используют нейромониторинг либо по описанной выше методике идентификации черепных нервов с помощью электростимуляции и последующего ЭМГ-мониторинга, либо в виде более простой процедуры — ЭОГ.

Для мониторирования состояния пирамидного тракта во время операций применяют транскраниальную магнитную или электрическую стимуляцию моторной коры с регистрацией М-ответов — *вызванных моторных потенциалов* (ВМП).

Наряду с регистрацией ССВП мониторинг ВМП необходим при операциях на спинном мозге. Это связано с тем, что двигательная и сенсорная системы спинного мозга не только разделены топографически, но и имеют независимое кровоснабжение.

Важно отметить, что при идентификации и мониторинге состояния двигательных структур обязательным условием успешности применения указанных методик является отсутствие периферической миорелаксации пациента.

Для мониторинга корковых функций традиционно применяют регистрацию ЭЭГ. Наиболее широко ЭЭГ используют в хирургии интракраниальных аневризм, операциях на сонных артериях и операциях на сердце. Существенными преимуществами ЭЭГ являются высокая чувствительность, возможность оценки состояния разных отделов коры большого мозга и оперативность в получении информации.

При операциях вблизи двигательных зон коры важна их идентификация с целью предупреждения парезов и параличей конечностей в послеоперационном периоде. Такую идентификацию косвенно можно получить при записи ССВП непосредственно с коры. Это связано с тем, что ранние корковые компоненты ССВП в ответ на раздражение срединного нерва генерируются в небольшой области — в глубине центральной борозды и на поверхности постцентральной извилины. Поэтому регистрация этого ответа непосредственно от коры дает возможность локализовать сенсорную проекционную зону руки в коре и тем самым идентифицировать центральную борозду. Непосредственная идентификация двигательных зон может быть реализована с помощью прямой электростимуляции коры и регистрации двигательных ответов визуально или с помощью ЭМГ. Однако этот метод имеет ограничения — его нельзя использовать в условиях миорелаксации, он должен сопровождаться поверхностным наркозом и отсутствием ингаляционных анестетиков.

При вмешательствах вблизи корковых речевых зон важна их идентификация, которую осуществляют путем электростимуляции с предъявлением больному нейропсихологических тестов. Эта методика требует специальных условий проведения операции с возможностью полного речевого контакта с больным во время исследования.

Особенно велико значение нейрофизиологических методов в диагностике и хирургическом лечении эпилепсии. Запись электрической активности осуществляют от скальповых, кортикальных и субкортикальных электродов, что принципиально важно для точной идентификации эпилептических очагов.

Состояние неспецифических систем мозга находит значительное отражение в корковой электрической активности. Это послужило основанием к применению различных электрофизиологических методов для оценки уровня угнетения сознания, что может иметь существенное значение в условиях общей анестезии. Описано использование с этой целью среднелатентных акустических вызванных потенциалов и численных параметров, получаемых посредством спектрального анализа ЭЭГ.

Комплексное применение методов нейромониторинга позволяет идентифицировать различные структуры нервной системы, находящиеся в зоне хирургического вмешательства, своевременно обнаруживать существенные изменения функций мозга и предотвратить его повреждение во время операции.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Болдырева Г. Н.* Электрическая активность мозга человека при поражении диэнцефальных и лимбических структур.— М.: Наука, 2000.— 181 с.

*Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И., Синадзе А. Г.* Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний.— Таганрог, 1997.— 370 с.

*Гнездицкий В. В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике.— Таганрог, 1997.— 252 с.

*Гриндель О. С.* Электроэнцефалография человека при черепно-мозговой травме.— М.: Наука, 1988.— 200 с.

*Зенков Л. Р.* Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии.— Таганрог, 1996.— 358 с.

*Иванов Л. Б.* Прикладная компьютерная электроэнцефалография.— М., 2000.— 251 с.
*Кирой В. Н.* Электроэнцефалография.— Ростов н/Д, 1998.— 240 с.
*Нейрофизиологические* исследования в клинике/Под ред. Г. А. Щекутьева.— М., 2001.— 230 с.
*Ультразвуковая* допплеровская диагностика сосудистых заболеваний/Под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова.— М.: ВИДАР, 1998.— 432 с.

## 3.5. Нейровизуализация

История развития нейрорентгенологии в целом отражает историю развития медицинской науки. Мы видим постепенный переход от инвазивной, подчас опасной для больного диагностики на начальных этапах формирования нейрорентгенологии к современным малоинвазивным методам визуализации головного и спинного мозга. Применяемые ранее пневмоэнцефаломиелоцистернография и вентрикулография с воздухом ушли в прошлое и представляют лишь исторический интерес. За последние десятилетия существенно сократилось использование краниографии и спондилографии.

Менее инвазивными стали церебральная ангиография и миелография за счет применения малотоксичных водорастворимых неионных контрастных препаратов и использования цифровой (дигитальной) обработки данных.

*Краниография* и *спондилография* — неинвазивные и достаточно простые методы рентгенологического исследования черепа и позвоночника, основанные на использовании ионизирующего излучения. С появлением КТ и МРТ частота применения указанных методов заметно снизилась. В то же время их использование целесообразно в диагностике целого ряда заболеваний *центральной нервной системы* (ЦНС).

Краниография — ценный метод диагностики обызвествленных образований, например некоторых опухолей мозга — краниофарингиом, олигодендроглиом, реже менингиом (рис. 3.11, 3.12). Паразитарные поражения мозга (токсоплазмоз, цистицеркоз, рис. 3.13), изменения в костях свода и основания черепа, в позвоночнике при объемных образованиях по-прежнему служат показанием к использованию рентгенологического метода, так же как состояние структур турецкого седла при аденомах гипофиза, гиперостозы при менингиомах, деструктивные процессы в позвонках при метастазах и первичных новообразованиях (рис. 3.14). В детском возрасте краниография является одним из наиболее частых способов изучения динамики гидроцефалии и состояния черепных швов.

Рентгенологические методы останутся первичными методами диагностики в широкой клинической практике при травматических повреждениях черепа и позвоночника, в ряде случаев лучше других методов выявляя костные повреждения, особенно

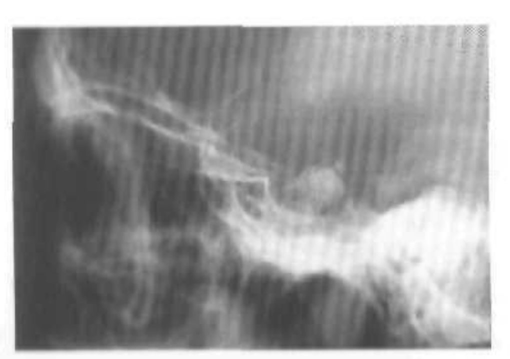


**Рис. 3.11.** Краниофарингиома. Турецкое седло увеличено в размерах, спинка его выпрямлена, в полости седла крупный петрификат.

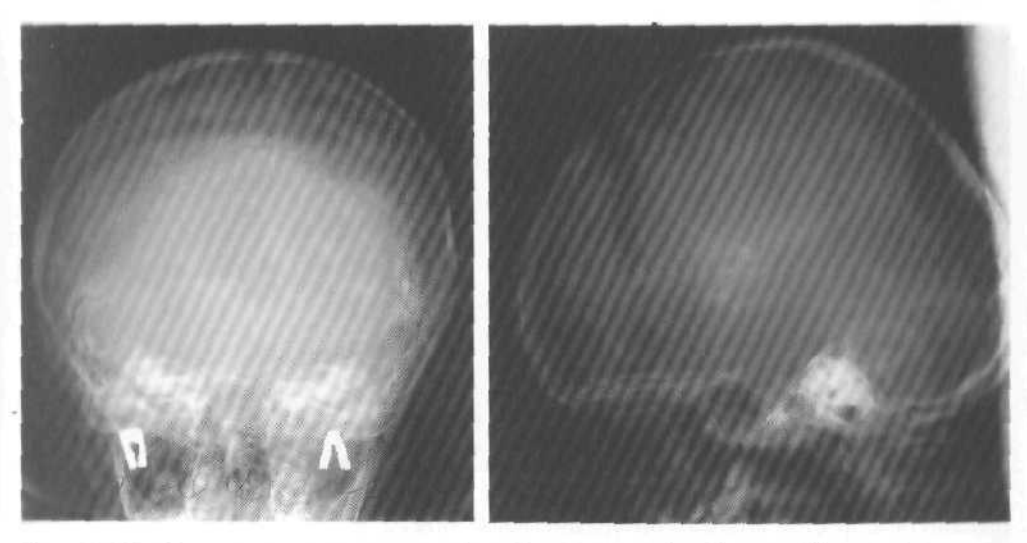


**Рис. 3.12.** Олигодендроглиома левой лобно-височной области. Усилен «рисунок *пальцевых вдавлений», растянут и зияет коронарный шов, турецкое седло не изменено.* В левой лобно-височной области — скопление петрификатов различной плотности и величины.

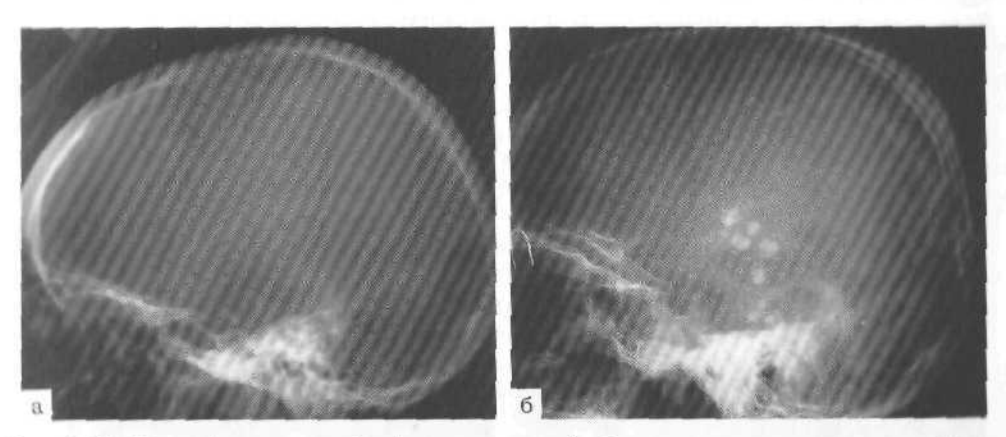
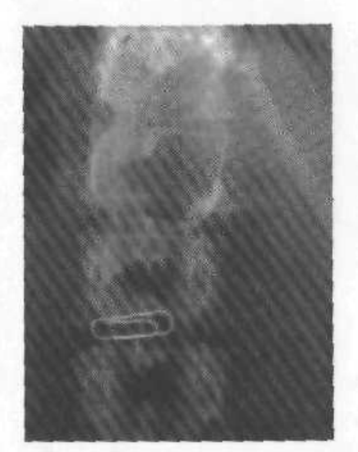



**Рис. 3.13.** Петрификаты в лобной и затылочной областях при токсоплазмозе (а), в *теменной и височной областях при цистицеркозе (б).*

линейные переломы костей свода черепа (рис. 3.15), компрессионные переломы позвонков (рис. 3.16) и др. В первичной же диагностике опухолевых образований головного мозга краниография применяется все реже, уступая место КТ и МРТ.

*Вентрикулография* с неионными рентгеноконтрастными веществами — инвазивный метод диагностики, заключающийся во введении контрастного *вещества в полость боковых желудочков путем пункции, как правило, од-*



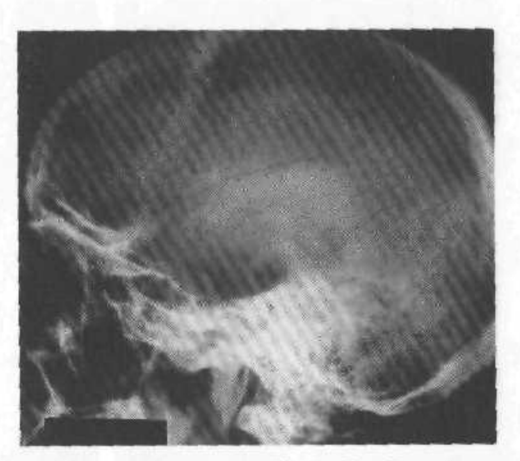
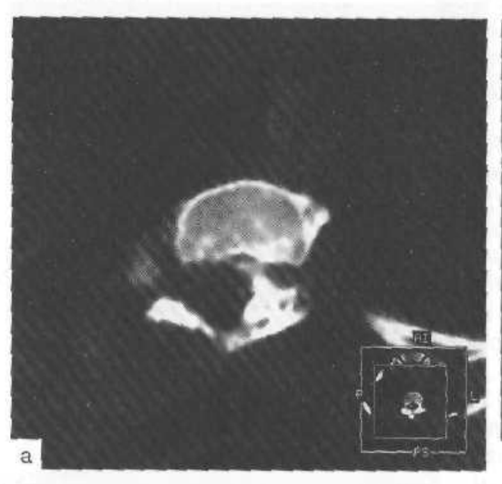


**Рис. 3.14.** Метастатическая опухоль левой половины тел $Th_{XII}$—$L_I$. Деструкция тел позвонков с фестончатыми контурами, левые ножки и половины дужек позвонков не дифференцируются, справа ножки дужек истончены (метка металлической скрепкой на уровне $L_{II}$).

**Рис. 3.15.** Черепно-мозговая травма. Множественные линейные переломы (просветления) в заднелобно-теменной и височной областях.



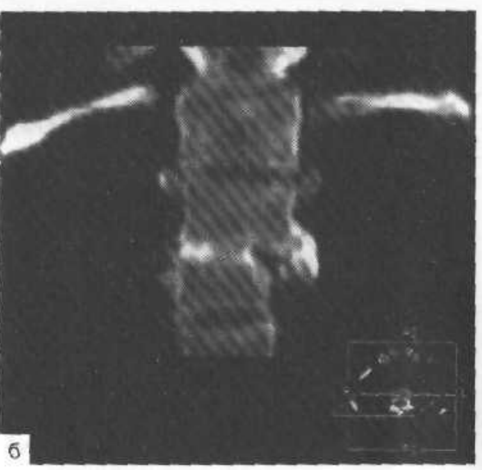




**Рис. 3.16.** Компрессионный перелом тела $L_I$.

а — КТ в аксиальной проекции: деформация тела, отрыв и смещение частей дужек позвонка; б — фронтальная реформация уточняет степень смещения.

ного из передних рогов. В настоящее время используют только для определения проходимости межжелудочковых отверстий, III желудочка, водопровода мозга и IV желудочка при сложных врожденных пороках развития ликворных пространств мозга. Чаще применяют кистографию (введение кон-

**Рис. 3.17.** Каротидная ангиограмма. Гигантская мешотчатая аневризма средней мозговой артерии слева в боковой (а) и прямой (б) проекциях. В артериальную фазу заполняется мешок гигантской аневризмы в области бифуркации средней мозговой артерии, конечные ветви ее не контрастируются.

трастных веществ в полость интракраниально расположенной кисты для определения ее взаимосвязи с ликворными пространствами головного мозга).

*Церебральная ангиография* — метод рентгенологического исследовани сосудистой системы головного мозга, характеризующийся обязательнс пункцией артерии (обычно бедренной) и ее последующей катетеризацие Катетер проводят под флюороскопическим контролем в интересующий с( судистый бассейн мозга, после чего выполняют внутриартериальное введ ние контрастного вещества с серийной съемкой черепа в соответствующ проекции. Ангиографию используют в основном у больных с подозрени на артериальную (рис. 3.17) или артериовенозную аневризмы сосудов г ловного мозга как метод дооперационной диагностики и последующего п слеоперационного контроля, а также для определения тромбоза или стенс магистральных сосудов мозга и шеи. По-прежнему востребована церебрал ная ангиография в установлении источников кровоснабжения и взаимос ношений с крупными артериями различных опухолей головного мозга, первую очередь расположенных базально (рис. 3.18).

Появление КТ и МР-ангиографических методик заметно снизило част ту использования ангиографии как диагностического метода, особеннс нейроонкологических больных. Однако развитие интервенционных эндо зальных способов лечения заболеваний головного и спинного мозга (пре де всего сосудистой природы) свидетельствует о том, что этот метод ос нется в арсенале нейрорентгенологии и будет завоевывать все больше с ронников. Уже сейчас проходят научные съезды и конгрессы, посвящен только проблемам интервенционной нейрорентгенологии, а направле выделено в отдельную специальность.

*Спинальная ангиография* — разновидность ангиографии; ее примен для исследования сосудов, кровоснабжающих спинной мозг. Методика проведения подобна церебральной ангиографии: катетеризируют бедр ную артерию по методу Сельдингера с последующим введением катетер артерию (как правило, одну из межреберных), в бассейне которой пре лагается та или иная патология. Селективная спинальная ангиографи основной способ диагностики артериовенозных пороков развития спин мозга, позволяющий выявлять как афферентные, так и эфферентные с( ды мальформации (рис. 3.19). Реже этот метод используют для определе

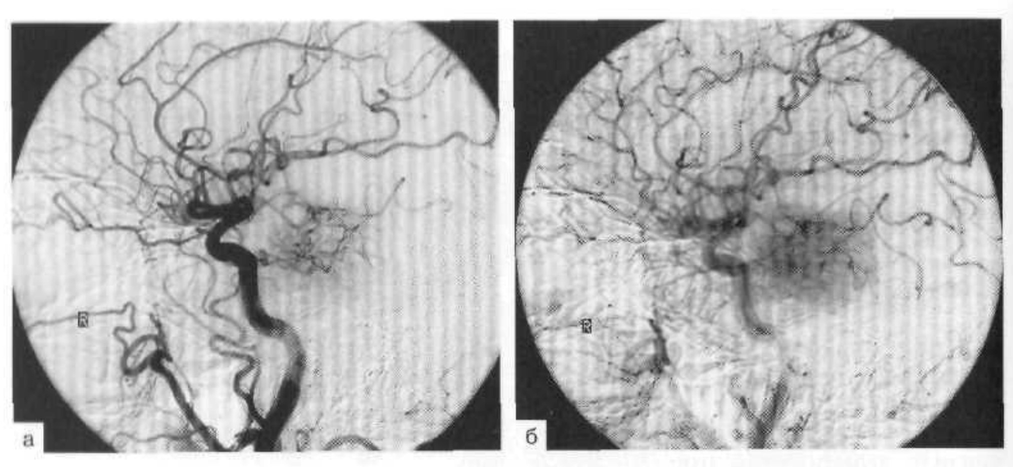



**Рис. 3.18.** Каротидная ангиограмма. Менингиома крыльев основной кости в раннюю (а) и позднюю (б) артериальные фазы. Заполняется сосудистая сеть опухоли из мелких ветвей внутренней сонной артерии.

кровоснабжения некоторых видов опухолей позвоночника и спинного мозга, например гемангиом и гемангиобластом. Он сложен с точки зрения технического выполнения, небезопасен и должен выполняться только в специализированных клиниках. Катетеризация спинальных сосудов позволяет не только выявлять сосудистую патологию, но и производить эмболизацию артериовенозных мальформаций и крупных сосудов богато кровоснабжающихся опухолей.

*Миелография* — метод исследования ликворной системы спинного мозга. Осуществляется путем пункции субарахноидального пространства спинного мозга и введения в него водорастворимого контрастного вещества. Выделяют миелографию нисходящую, когда пункцию подоболочечных пространств выполняют на уровне большой затылочной цистерны (используется крайне редко), и восходящую (пункцию осуществляют на уровне поясничного отдела). Ранее метод широко применялся для диагностики заболеваний спинного мозга и позвоночника (опухолевые, сосудистые, воспалительные и дру-

**Рис. 3.19.** Суперселективная ангиограмма межреберной артерии справа на уровне $Th_{VII}$ при артериовенозной мальформации грудного отдела позвоночника. В позднюю артериальную фазу контрастируется артериовенозная мальформация с приводящим сосудом и отводящими извитыми венами.

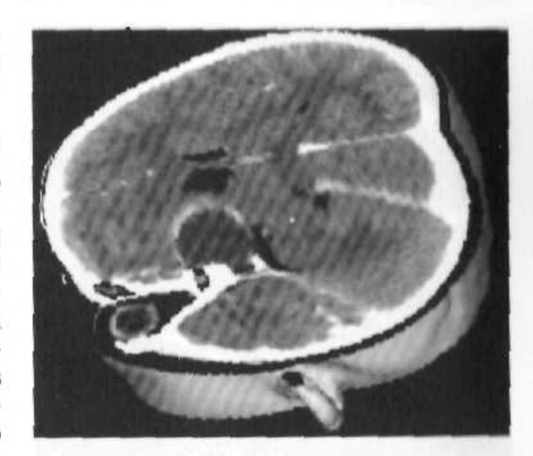


**Рис. 3.20.** Трехмерная КТ-реконструкция. Краниофарингиома хиазмальной области.

ние поражения), но с появлением МРТ он практически вытеснен из повседневной практики. В настоящее время используется в основном для определения уровня и степени сдавления субарахноидальных пространств спинного мозга при грыжах межпозвоночных дисков, в диагностике воспалительных изменений в оболочках спинного мозга (арахноидит), после операции (когда трудно решить вопрос о проходимости субарахноидальных пространств при рецидиве грыжи диска или опухоли, послеоперационном рубцово-спаечном процессе).

*Рентгеновская компьютерная томография* (КТ) основана на измерении ослабления рентгеновского излучения тканями. В нейрорентгенологии применяется при исследовании структур головы и позвоночника: покровных тканей, костей черепа и позвонков, вещества головного и спинного мозга, желудочков мозга и субарахноидальных пространств. Впервые метод был апробирован в Англии с 1968 по 1972 г. на аппарате «EMI-scanner».

В настоящее время КТ — один из наиболее широко применяемых методов визуализации патологических процессов в нейрорентгенологии. Основной физический принцип КТ сохранился, но изменились вычислительная техника и методы математической обработки полученных данных. С быстротой получения КТ-изображений при высоком качестве и разрешающей способности до сих пор не может соперничать ни один метод визуализации, даже сверхскоростное МР-сканирование. Меньшая себестоимость (по сравнению с МРТ), простота использования и указанные выше преимущества КТ ставят ее в ряд наиболее эффективных методов визуализации заболеваний головного мозга.

Ведущие фирмы-производители выпускают спиральные компьютерные томографы (СКТ). Благодаря использованию новейших технологий («скользящие кольца» для питания вращающейся рентгеновской трубки при непрерывном движении стола с пациентом, мощное программное обеспечение и быстродействующие компьютерные системы) на подобных томографах последнего поколения можно видеть слои толщиной до 0,1 мм и всего за несколько секунд моделировать объемные изображения головы. Кроме того, с помощью КТ-ангиографии получают качественные снимки сосудов головного мозга и шеи.

Клинические преимущества СКТ перед КТ:

- сокращение времени сканирования, увеличение пропускной способности томографа;
- высокая разрешающая способность (особенно пространственная);
- захват большого анатомического пространства;
- построение качественных плоских (2D) срезов в произвольной плос-

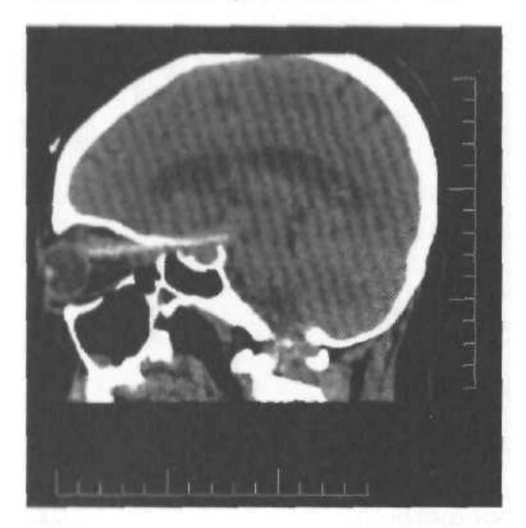


**Рис. 3.21.** Сагиттальная реформация по ходу канала зрительного нерва из аксиальных КТ при проникающем ранении левой орбиты деревянным предметом (отломком ветки), стадия нагноения. Виден раневой канал из нагноившегося инородного тела в виде линейной плотной тени, идущей от глазного яблока до спинки турецкого седла.

**Рис. 3.22.** Спиральная КТ-ангиограмма в режиме совмещения трехмерных объектов при менингиоме ската.

кости сечения, а также объемных (3D) моделей (рис. 3.20—3.22);

- цифровая обработка полученных данных на рабочей станции, позволяющая выделить цветом представляющие интерес анатомические структуры (сосуды, новообразования и др.), визуализировать их в любой проекции, включая виртуальные модели и эндоскопию;
- моделирование реконструктивных операций, например, при поражениях краниофациальной области;
- ангиографические исследования шеи и головы (рис. 3.23);
- динамические КТ-исследования тканевой перфузии при болюсном введении контрастного вещества.

Последние две методики позволяют уже в первые часы после ишемического инсульта получить информацию о зонах поражения мозга.

*КТ-перфузия.* Со времени первых дискуссий о методах оценки мозговой перфузии с помощью КТ [Axel L., 1980] появилось множество работ, посвященных совершенствованию методик исследования тканевой

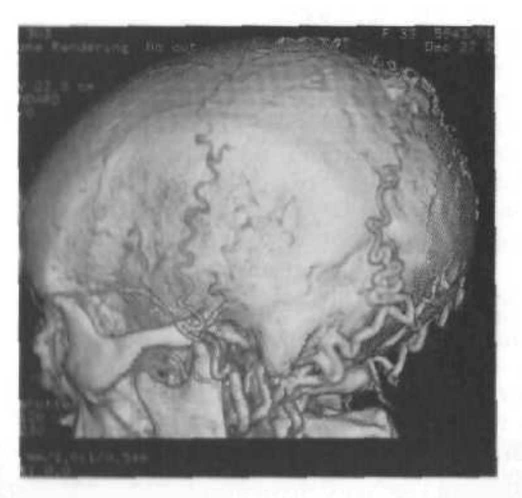
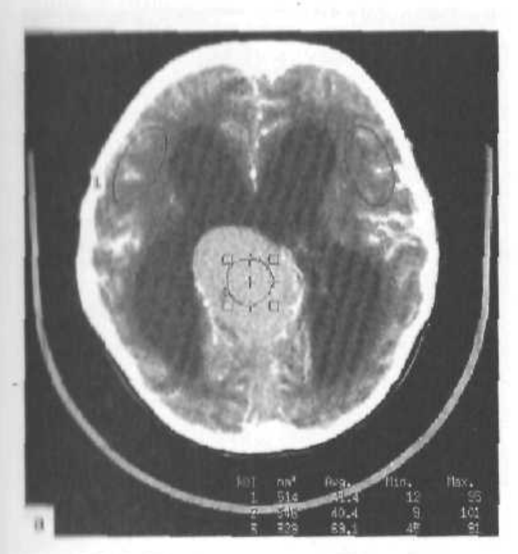


**Рис. 3.23.** КТ-ангиография при дуральной артериовенозной фистуле затылочно-теменной области. Трехмерная реконструкция наружной поверхности черепа с гипертрофированными артериями.



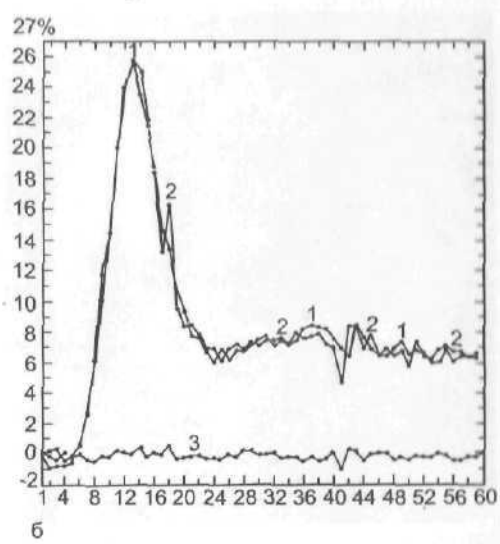




**Рис. 3.24.** Перфузионное КТ-изображение на уровне боковых желудочков.
а — с участками измерения перфузии; б — кривые прохождения болюса контрастного вещества через выбранные участки (1, 2, 3).

перфузии на основе КТ. В итоге был разработан метод динамического сканирования головного мозга при прохождении болюса контрастного вещества и созданы специальные алгоритмы математической обработки динамических КТ-данных, позволяющие количественно оценивать различные параметры мозгового кровотока. Среди последних наиболее важные — локальный объем мозгового кровотока, локальный мозговой кровоток, среднее время прохождения болюса контрастного вещества по капиллярной системе мозга.

При перфузионной КТ анализируют изменение концентрации контрастного вещества при его прохождении по сосудистому руслу головного мозга. *Динамические КТ-изображения передают на рабочую станцию*, где для каждого элемента изображения вычисляют количественные значения гемодинамических параметров и строят параметрические карты.

Основное показание к КТ-перфузии — диагностика нарушений мозгового кровообращения. Одной из главных целей исследования является разграничение тканей, пораженных инфарктом (зоны необратимых изменений) от участков мозга, где еще возможно восстановление функции мозговых клеток (зона полутени — penumbra). От этого зависит выбор тактики лечения больного. Клетки мозга вокруг уже сформировавшегося инфаркта, имеющие высокий риск последующего повреждения, характеризуются при КТ-перфузии сниженным кровотоком, нормальным или повышенным кровенаполнением *и ускорением прохождения болюса контрастного вещества* по капиллярному руслу. Критерии оценки перфузии в патологических интракраниальных процессах (опухоль или др.) находятся в стадии разработки. Первые результаты применения этого метода в нейроонкологии свиде-

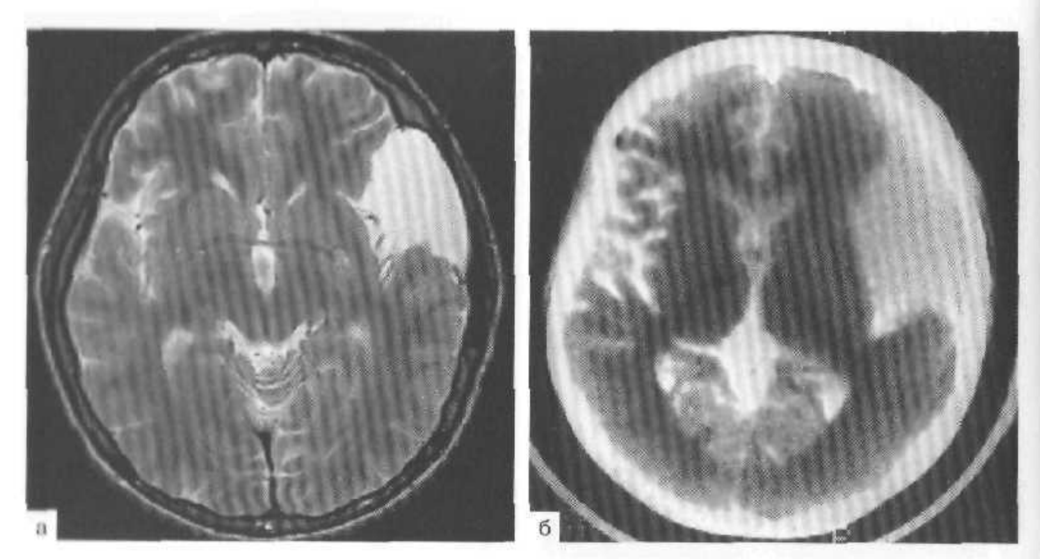



**Рис. 3.25.** Арахноидальная киста в сильвиевой борозде мозга слева.
а — МРТ, $T_2$-режим; б — КТ-цистернография: сообщение кисты с субарахноидальным пространством головного мозга.

тельствуют о его больших возможностях в диагностике новообразований в мозге (рис. 3.24).

*КТ-миелоцистернография* — метод изучения ликворных пространств мозга, сочетающий возможности компьютерной томографии и миелографии. Относится к инвазивным методам получения изображений, так как требует введения в субарахноидальное пространство контрастного вещества. Пункцию субарахноидального пространства осуществляют, как правило, на нижнепоясничном уровне. В отличие от обычных миелографии и цистернографии при этом требуется в 2 раза меньшее количество контрастного вещества. КТ-цистернографию используют в стационарных условиях для определения проходимости ликворных пространств спинного и головного мозга, при различных типах назальной ликвореи (для установления места повреждения подоболочечных пространств головного мозга), в диагностике кистозных процессов интракраниальной локализации (рис. 3.25).

*Магнитно-резонансная томография* (МРТ) вышла за рамки лабораторных исследований совсем недавно, в начале 1980-х годов, но развитие электроники, вычислительной техники, появление технологий получения однородных магнитных полей к настоящему моменту поставили ее в один ряд с методом рентгеновской компьютерной томографии.

В основе МРТ — явление ядерного магнитного резонанса (ЯМР), детальное описание которого, предназначенное для врачей-диагностов, можно найти во многих монографиях [Ринк П. А., 1995; Коновалов А. Н. и др., 1997; Edelman R. R. et al., 1996]. Мы рассмотрим основные понятия и терминологию.

В МРТ используют протоны ядер атомов водорода, содержащихся в молекулах воды. Ядро атома водорода состоит из одного протона. Протон об-

ладает положительным зарядом и угловым моментом — спином (от английского глагола to spine — вращаться), т. е. находится в непрестанном вращении вокруг своей оси (подобно волчку). В обычных условиях спины протонов направлены беспорядочно, в постоянном магнитном поле ориентация спинов упорядочивается — у части протонов они ориентируются вдоль силовых линий магнитного поля (таких больше), а у остальных — в противоположном направлении. В результате вещество в магнитном поле приобретает некоторую суммарную намагниченность, направленную вдоль поля. Кроме того, в магнитном поле вращение протонов вызывает появление дополнительных сил, заставляющих спины протонов совершать круговое движение относительно силовых линий магнитного поля. Такое движение называется прецессией. Частота последней является определяющей величиной для каждого атома и называется частотой Лармора. Она пропорциональна величине поля (напряженности магнитного поля); например, для атома водорода в магнитном поле 1 Тл она составляет 42,6 МГц и 63 Мгц — в поле 1,5 Тл.

*С прецессией связано резонансное поглощение атомами энергии внешнего электромагнитного излучения, частота которого совпадает с ларморовской.* Частотный диапазон этого излучения расположен в диапазоне радиоволн. При воздействии на вещество, помещенное в постоянное магнитное поле, *радиочастотным импульсом* (РЧИ) происходит поглощение энергии ядром атома водорода. При этом изменяется как направление вращения спинов, так и суммарная намагниченность вещества. После прекращения радиоимпульса ядра атомов, поглотивших энергию, постепенно возвращаются к своему исходному равновесному состоянию, переизлучая полученную энергию в окружающее пространство. При этом данное релаксационное радиоизлучение протонов регистрируется специальной приемной *катушкой (антенной), также помещенной внутрь магнита.*

Процесс возвращения атома к исходному энергетическому состоянию называется релаксацией. На ее длительность влияет ряд параметров, связанных с физико-химическими свойствами вещества. Эти релаксационные параметры используют в качестве основных информационных характеристик при получении диагностических медицинских МР-изображений. Результаты измерения переизлученного РЧИ подвергают компьютерной обработке, итогом которой являются изображения сечений исследуемого объекта — томографические срезы с определенной интенсивностью МР-сигнала от каждого элемента изображения. Интенсивность МР-сигнала в МРТ отражает особенности строения вещества и зависит от *протонной плотности (содержания протонов водорода в веществе), $T_1$-, $T_2$- и $T^*$-времен релаксации, наличия флюктуаций магнитного поля в веществе, молекул парамагнитных комплексов, химического сдвига* и др.

На величину МР-сигнала влияет также движение протонов, как хаотическое, молекулярное (диффузионное), так и направленное (перенос с током крови, ликвора). Зависимость интенсивности МР-сигнала от тканеспецифичных релаксационных параметров и движения протонов не только позволяет дифференцировать на изображении патологические и здоровые ткани, но и дает возможность наблюдать отражение функциональной деятельности отдельных структур головного мозга.

Тканевые характеристики в основном зависят от различий в $T_1$- и $T_2$-релаксационных временах и меньше — от протонной плотности. Ткани, кото-

рые выглядят на МР-изображении темными, обычно имеют малое содержание водорода, длинное $T_1$- и короткое $T_2$-времена релаксации или находятся в движении в процессе сканирования. Примерами тканей с низким содержанием водорода и, следовательно, темных на МРТ являются кортикальная кость свода и основания черепа, кортикальный слой тел позвонков, воздух в придаточных пазухах или, например, в желудочках мозга при пневмоцефалии. Фиброзные и соединительнотканные структуры (ТМО, продольные связки позвоночника, наружные слои фиброзного кольца межпозвоночного диска и др.) также имеют гипоинтенсивный сигнал во всех режимах сканирования из-за низкого содержания протонов водорода.

Как гипоинтенсивные визуализируются петрифицированные участки стромы некоторых опухолей или новообразования, характеризующиеся остеобластным компонентом роста. По этим же причинам МРТ недостаточно чувствительна в идентификации костной деструкции, которая сопровождает рост опухолей основания и костей свода черепа, а также патологических процессов позвоночника. Некоторые плотные и магнитно-неоднородные вещества (ионы железа) из-за выраженного укорочения $T_2$ вызывают заметную потерю сигнала, что можно наблюдать в очаге свежего кровоизлияния и областях, где имеется отложение гемосидерина (по периферии каверномы). Низкий сигнал — как следствие движения — наблюдается в зонах быстрого и турбулентного кровотока в артериях и венах в норме и при патологии («flow void» эффект).

Высокий сигнал имеют неподвижные ткани с большим содержанием водорода, с коротким ($T_1$) и длинным ($T_2$) релаксационными параметрами, например воспаленная слизистая оболочка при гайморите. Идентичные проявления дают находящиеся в ткани парамагнитные вещества, такие как метгемоглобин в подострой гематоме и МР-контрастный препарат. Жировая ткань имеет относительно короткое $T_1$- и промежуточное $T_2$-времена релаксации и выглядит на МРТ, как правило, яркой во всех режимах. Так, жировой компонент в костном мозге позволяет хорошо визуализировать тела позвонков, а в эпидуральной жировой клетчатке лучше отграничивать соединительнотканные образования позвоночного канала. Некоторые типы опухолей мозга (липомы, дермоиды) могут содержать в различной пропорции жирные кислоты, что на $T_1$-взвешенных МР-томограммах делает их более яркими по сравнению с тканью мозга. Кроме того, существует ряд природных веществ, которые не встречаются в обычных условиях, а образуются при определенных патологических процессах. За счет различий в $T_1$- и $T_2$-релаксационных временах они способны изменять тканевую контрастность. К таким веществам относят холестерин. Его накопление в краниофарингиомах сопровождается выраженным повышением МР-сигнала на $T_1$-взвешенных томограммах. Меланин, для которого характерны короткие значения релаксационных времен, заметно влияет на яркость изображения тканей, в которых он накапливается, например в некоторых типах меланом, делая их в режиме $T_1$ ярче и в режиме $T_2$ темнее белого вещества мозга.

В процессе проведения МРТ врач, выбирая тип импульсной последовательности (серию радиочастотных и градиентных импульсов) и программируя ее параметры, может получать МР-томограммы, зависимые (взвешенные) от разных релаксационных параметров, при этом на одной томограмме ткань будет выглядеть светлой, а на другой та же ткань будет темной.

В МРТ различают 3 основных типа *импульсных последовательностей*

(ИП): спиновое эхо (SE); инверсия — восстановление; градиентное эхо (GRE). Английские аббревиатуры названий указывают на тип ИП (SE, GRE) и специфику регистрации МР-сигнала (быстрая — Fast, низкоугловая — Low Angle, эхопланарная — EPI), причем в томографах фирмы-изготовители часто используют свои названия.

*В протоколе МРТ-исследования задают параметры импульсной последовательности* и величины, определяющие положение плоскости изображения (среза), размер исследуемой области (поле обзора, толщина среза, размерность матрицы изображения и количество повторов при измерениях). Данные параметры определяют качество изображения — пространственное и тканевое разрешение — и длительность исследования.

*Широкий набор ИП обеспечивает различный тип тканевой контрастности* на МР-изображении, что предоставляет бóльшие, чем при КТ, возможности для характеристики различных тканей ЦНС и является одним из преимуществ МРТ. Ниже приведены примеры клинического использования наиболее часто применяемых в повседневной диагностике ИП и специализированных МРТ-методик.

Спиновое эхо (SE) *включает обязательное получение томограмм, взвешенных* по $T_1$ и $T_2$, так называемые $T_1$- и $T_2$-режимы (рис. 3.26, а, б). Такие режимы сканирования обязательны для всех МР-томографов независимо от напряженности магнитного поля, на них основана МР-диагностика поражений ЦНС.

*«Быстрое спиновое эхо»* (Fast SE) — *модифицированная последовательность* спиновое эхо. Время получения $T_2$-взвешенных МР-изображений сокращается до 2—3 мин (рис. 3.26, в). Уступает стандартной SE по параметру контраст — шум, однако включена во все протоколы МР-исследований головы и позвоночника и используется чаще, чем обычный $T_2$-режим.

Сверхбыстрое спиновое эхо (SSFSE) — видоизмененная *ИП*. $T_2$-*взвешенные томограммы получают за очень короткое время (50 срезов за 20 с).* Используется для тяжелобольных, пациентов с клаустрофобией и детей. Обладает низким отношением контраст — шум, т. е. низким тканевым контрастом (рис. 3.26, г).

Инверсия — восстановление (IR) позволяет получить изображения с сильным (двойным) взвешиванием отдельно по $T_1$, по $T_2$ и по $T_1$ и $T_2$ *одновременно. Применяют для получения МР-изображений с подавлением сигнала* от воды, с подавлением МР-сигнала от жира — используют в основном при МРТ области орбиты и основания черепа (рис. 3.26, д).

Быстрая инверсия — восстановление с подавлением сигнала от жидкости (FLAIR). Изображения с подавлением МР-сигнала от свободной воды (*ликвора в желудочковой системе, в субарахноидальных пространствах* — САП — и цистернах основания мозга). Используют в диагностике патологических процессов, расположенных вблизи указанных анатомических образований, для обнаружения демиелинизирующих заболеваний и для дифференциации отека мозга (рис. 3.26, е).

Спиновое эхо с переносом намагниченности (MTSE). Итог *применения — подавление МР-сигнала от мозгового вещества. Используют* в $T_1$-режиме на фоне внутривенного контрастного усиления, что позволяет хорошо отграничить сосуды и очаги, слабо накапливающие контрастное вещество, от мозгового вещества (в диагностике опухолей, метастатических поражений, при рассеянном склерозе) и в МР-ангиографии (рис. 3.26, ж, з).

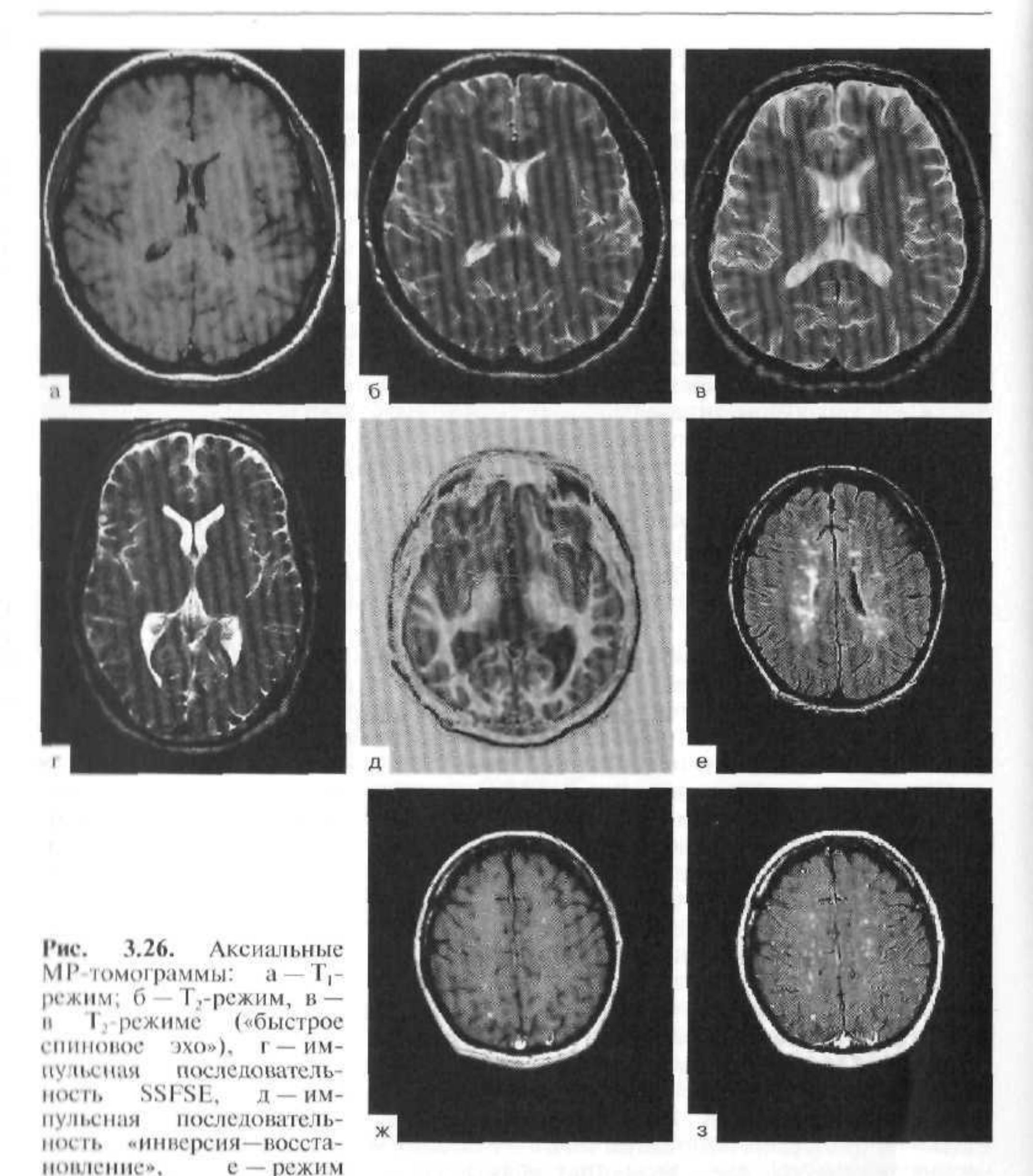



**Рис. 3.26.** Аксиальные МР-томограммы: а — $T_1$-режим; б — $T_2$-режим, в — в $T_2$-режиме («быстрое спиновое эхо»), г — импульсная последовательность SSFSE, д — импульсная последовательность «инверсия—восстановление», е — режим FLAIR (наблюдение больного с рассеянным склерозом), ж — в $T_1$-режиме на фоне контрастного усиления (ИП — спиновое эхо) видны отдельные бляшки рассеянного склероза, накапливающие контрастное вещество, з — в $T_1$-режиме на фоне контрастного усиления (ИП спиновое эхо с переносом намагниченности) количество контрастируемых бляшек РС стало больше по сравнению с обычным $T_1$-режимом.

Градиентное эхо (GRE, FLASH) и быстрое (F-Fast, T-turbo) градиентное эхо (FGRE, TFLASH) позволяют получать $T_1$- и $T_2$*-взвешенные томограммы за относительно короткое время (2—5 мин). Применяют в МР-ангиографии и в диагностике заболеваний позвоночника: дегенеративных изменений межпозвоночных дисков, грыж дисков. Изображения отличаются низкой тканевой контрастностью в режиме $T_2$*, что ограничивает использование этих ИП в оценке изменений вещества спинного мозга. В стандартных МР-протоколах $T_2$*-режим применяют для визуализации сужения просвета позвоночного канала, в основном на шейном уровне.

*Градиентное эхо с установившейся прецессией* (FISP/GRASS и PSIF/SSFT) используют в МР-ангиографии, для МР-миелографии и МР-цистернографии, особенно в 3D-режиме, и при ликвородинамических исследованиях.

Фазово-контрастные ИП применяют для визуализации движущихся протонов (кровь, ликвор). Занимают 7—10 мин и более, позволяя оценить скорости движения протонов по разным направлениям. Используют в функциональной МР-ликворографии (оценка проходимости ликворных путей, ударного объема ликворотока и др.) и в фазово-контрастной МРА (визуализация движения крови и наличия тромбов).

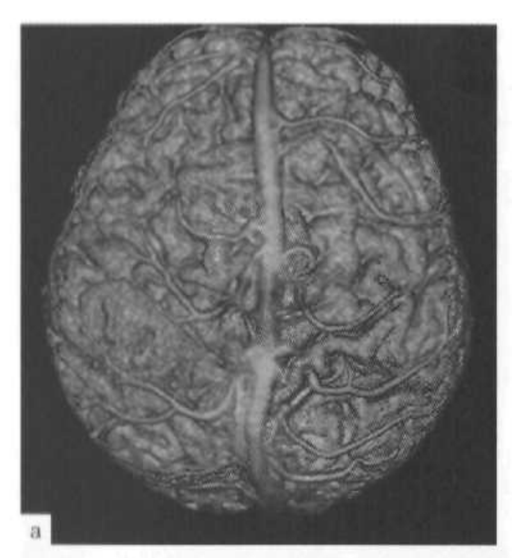
Сверхбыстрая эхопланарная импульсная последовательность (EPI) имеется в томографах с высокой напряженностью магнитного поля и высокими, быстро переключающимися градиентными магнитными полями. Позволяет получать МР-изображение менее чем за 1 с. Используется для получения томограмм в режиме $T_2$.

Эхопланарная ИМ на основе градиентного эха (EPI GRE). Применяют для получения $T_2$*-взвешенных изображений. Используют в перфузионных и функциональных динамических исследованиях. Получают последовательную по времени серию изображений одного или нескольких срезов головного мозга (до 200 изображений) в течение 2—3 мин.

Динамическая ИП для определения уровня оксигенации крови (BOLD), в русской транскрипции: изменение оксигенации крови — изменение сигнала (ИОКИС). Применяют в функциональной МРТ для построения карт нейрональной активности мозга функционально значимых участков коры, отвечающих за движение, речь, слух, зрение и др.

ИП для магнитно-резонансной спектроскопии (PROBE-P и PROBE-S) используют взвешивание по химическому сдвигу протонов в составе различных макромолекул, содержащихся в одном (SV) или нескольких (MV) участках головного мозга. Служит для определения состава метаболитов в исследуемой области мозга.

Появление быстрых и сверхбыстрых ИП открыло перед МРТ новые диагностические возможности, например картирование сечений головного мозга по коэффициенту диффузии, локальному кровотоку или по скорости кровотока или ликворотока. Эти более сложные МР-исследования требуют дополнительной математической обработки полученного набора изображений. В некоторых случаях (МР-ангиография, МР-спектроскопия) алгоритм обработки входит в программное обеспечение томографа, в других — картирование требует дополнительного времени и проводится на рабочих станциях, оборудованных мощным компьютером со специальным программным обеспечением. Подобные МР-исследования не входят в число стандартных диагностических исследований; как правило, их проводят только в исследовательских центрах на высокопольных МРТ. Рассмотрим примеры



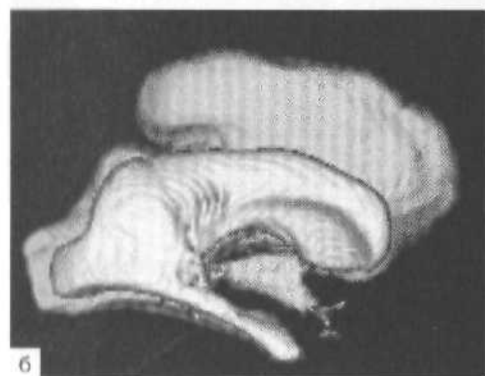




**Рис. 3.27.** Трехмерные МР-модели.

а — поверхность головного мозга, взаимоотношение коры мозга, венозной системы (вены, синусы) и опухоли, выходящей на поверхность центральных извилин справа; б — расширенная желудочковая система головного мозга с порэнцефалической кистой переднего рога бокового желудочка.

использования указанных исследований в клинической практике.

3D-МРТ — воспроизведение (реконструкция) объема анатомической структуры с последующим вращением в произвольной плоскости (рис. 3.27, а), которое осуществляют программно из набора последовательных сечений головного мозга.

Для построения трехмерных моделей в клинической практике применяют специальные, порой довольно сложные алгоритмы реконструкции, позволяющие не только выбирать для построения ткани с определенной контрастностью (например, сосудистые структуры), но и производить с моделями виртуальные операции: поворачивать вокруг любой оси в пространстве, вырезать части, выделять цветом ткани различных структур, симметрично относительно выбранной оси отображать отдельные структуры и др. Наиболее часто используют следующие алгоритмы.

- Проектирование точек с максимальной интенсивностью (MIP): в МРТ и в КТ для изображения сосудистой системы головного мозга.
- Воспроизведение объема модели путем нанесения теней на ее поверхность (скульптурный портрет SSD). Используют, во-первых, для построения 3D-моделей сосудов головного мозга, например в визуализации артериальных аневризм. Во-вторых, с помощью виртуальной эндоскопии можно «взглянуть» внутрь любого полого органа и исследовать его внутренние контуры (визуализация мешотчатых аневризм, окклюзирующих поражений магистральных артерий шеи и головного мозга).
- Многоплоскостная реформация (MPR) позволяет по стандартным 2D- или 3D-данным строить изображения сечений головного мозга в произвольно заданной плоскости среза, осуществлять селекцию точек по яркости. Используют в оценке локализации объемных образований головного мозга (опухоли, кисты и др.).

- Интерактивная трехмерная реконструкция с воспроизведением внутренней структуры объекта (IVR). По данным КТ или МРТ строят объемную модель объекта, делают на ней вырезы с визуализацией внутренней структуры объекта, совмещают выделенную одним цветом модель сосудистой системы с моделью костной или опухолевой структуры, выделенной другим цветом.

Имитация эндоскопического исследования внутренних поверхностей полых органов, в частности сосудов, с помощью трехмерного моделирования — виртуальная эндоскопия — стала новейшим достижением в рентгенологии. Для ее реализации требуется специальное программное обеспечение. Навигационные программы позволяют также «осмотреть» патологическую структуру как бы со стороны, уточнить ее взаимоотношения с соседними структурами. Такая информация имеет важное значение при планировании хирургических операций.

Особенно широко объемные модели применяют при исследовании ликворных пространств, в МР-ангиографии, спиральной КТ и КТ-ангиографии.

*Магнитно-резонансная миелография и цистернография* (МРМГ, МРЦГ) — неинвазивные методики, позволяющие получать высококонтрастные по отношению к веществу мозга изображения ликворных пространств. Применяются для изучения как строения ликворной системы, так и движения ликвора в различных отделах центральной нервной системы. Используют 3D-МРТ и построение объемных моделей желудочковой системы (см. рис. 3.27, б).

*Функциональная МР-ликворография* с привязкой к сердечному циклу (ФМРЛГ) позволяет изучать пульсирующее движение быстрых потоков спинномозговой жидкости на основании мозга, в позвоночном канале, водопроводе мозга, а также в ликворных пространствах спинного мозга. Для визуализации ликворотока используют фазово-контрастную МРТ и видео-МРТ-режим (рис. 3.28). ФМРЛГ называют также методом картирования сечений мозга по скорости ликворотока. На данном этапе развития клинической медицины, только применяя ФМРЛГ, можно количественно оценить гидродинамические параметры ликворной системы головного мозга.

*Магнитно-резонансная ангиография* (МРА) — метод визуализации сосудистых структур. В отличие от спиральной КТ, обычной и цифровой ангиографии и других радиологических методов МРА позволяет визуализировать кровеносные сосуды без применения контрастного вещества. Различие в МР-сигналах от

**Рис. 3.28.** Фазово-контрастная МРТ в сагиттальной проекции. Состояние ликвородинамики (ликворотока) по передней цистерне моста и водопроводу мозга.

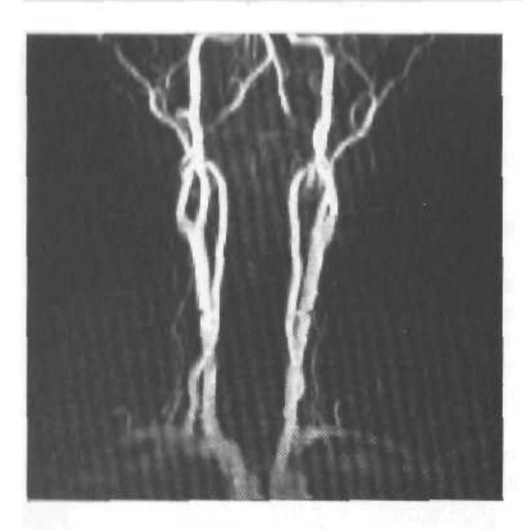


**Рис. 3.29.** МР-ангиография магистральных артерий шеи (2D TOF), фронтальная проекция.

крови в сосуде и окружающих его неподвижных тканей связано с движением крови. Выделяют времяпролетную (TOF) ангиографию и фазово-контрастную (PC) ангиографию (рис. 3.29, 3.30).

Времяпролетная МРА используется для получения изображения как артериальных, так и венозных сосудов мозга и шеи. Любые патологические изменения сосудов мозга являются показанием для проведения МРА. В визуализации мелких артериальных сосудов интракраниальной локализации предпочтение отдают высокоразрешающей 3D-TOF-методике. Магистральные сосуды шеи на всем их протяжении лучше отображаются с помощью 2D-TOF-метода.

Главное показание к использованию PC — необходимость дифференцировки тромботических масс в полости аневризмы (или в области гематомы) от ее функционирующей части. Внутривенное введение парамагнитного контрастного препарата в ходе МРА применяют только для визуализации медленного венозного кровотока при различных типах сдавлений венозной системы черепа и мозга. Важным моментом является построение 2D-, 3D-моделей венозных структур головного мозга (рис. 3.31, а, б).

Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) и картирование сечений головного мозга по коэффициенту диффузии требуют дополнительной математической обработки. В результате каждого ДВИ-исследования получают несколько серий изображений срезов с одинаковой локализацией в зависимости от направления примененного диффузионного градиента. В реальной биологической среде свободному движению протонов препятствуют естественные барьеры: клеточные мембраны, большие белковые молекулы, на которые с течением времени могут наталкиваться диффундирующие частицы. Поэтому в ходе ДВИ-исследования вычисляют величину (ADC) так называемого измеряемого коэффициента диффузии (ИКД), который меньше диффузионного коэффициента чистого вещества (например, чистой воды при температуре тела). Полученные изображения обрабатывают на рабочей станции,

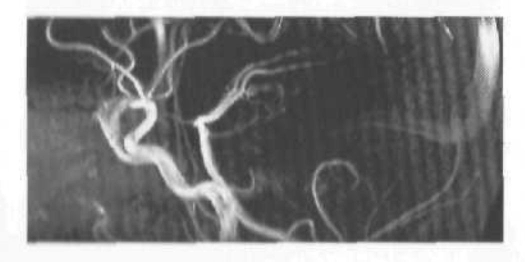


**Рис. 3.30.** МР-ангиограмма в сагиттальной проекции интракраниальных магистральных артерий головного мозга, артерии каротидных и вертебрально-базилярной систем; частично прослеживается система синусов мозга в месте слияния верхнего сагиттального и поперечных синусов (confluens sinuum).

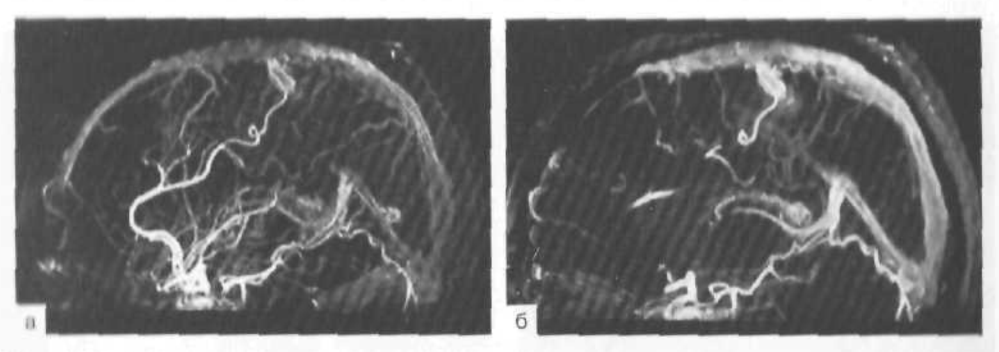



**Рис. 3.31.** МР-ангиография с контрастным усилением (3D TOF MIP). Больная с артериовенозной мальформацией (в парасагиттальной области), получающей кровоснабжение из ветви правой передней мозговой артерии (а), и оттоком крови через дренажную вену в верхний сагиттальный синус (б).

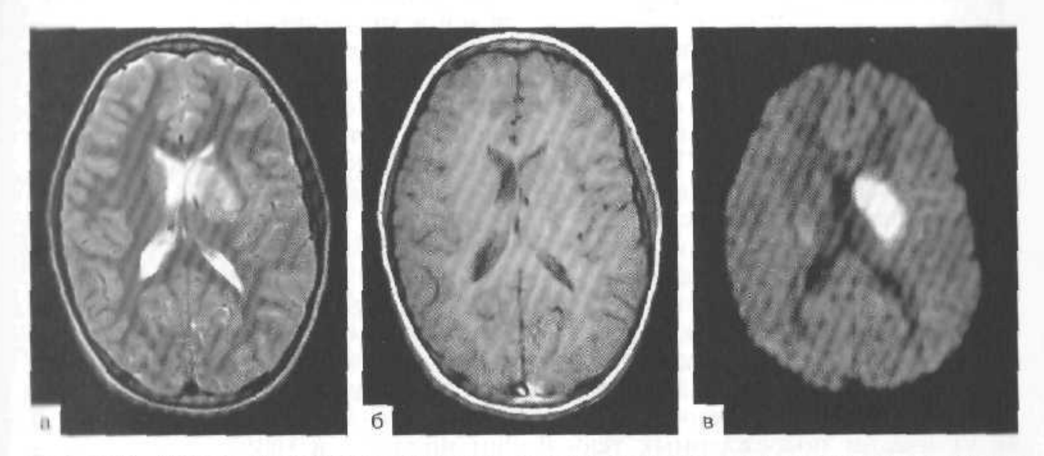



**Рис. 3.32.** Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в системе левой внутренней сонной артерии с поражением подкорковой области слева (головка хвостатого ядра, стриатум, переднее бедро внутренней капсулы слева). $T_2$-режим, область поражения имеет яркий сигнал (а), в $T_1$-режиме пораженный участок *слабо визуализируется — острый период инсульта* (б), *режим* МР-*диффузии* четко демонстрирует объем поражения в первые часы инсульта (в).

где по значениям МР-сигналов на ДВИ и $T_2$-МРТ попиксельно строят ИКД-карты, на которых диапазону значений ИКД соответствует шкала цвета.

*Использование ДВИ в клинической практике МР-томографии стало возможным* только в последние 4—5 лет благодаря совершенствованию МР-технологии. Наиболее широко ДВИ применяют в диагностике ишемических повреждений головного мозга. *Оказалось, что этот вид изображений является чуть ли не единственным, позволяющим определить очаг повреждения ткани в сверхострой стадии* (до 6 ч) ишемического инсульта мозга, когда существует «терапевтическое окно» для восстановления пораженных ишемическим отеком тканей (рис. 3.32, а, б, в).

**Рис. 3.33.** Диффузионно-взвешенное МР-изображение головного мозга больного с абсцессом демонстрирует объемное образование в левой лобной доле с резко выраженным снижением диффузии (повышенный МР-сигнал) в центре абсцесса.

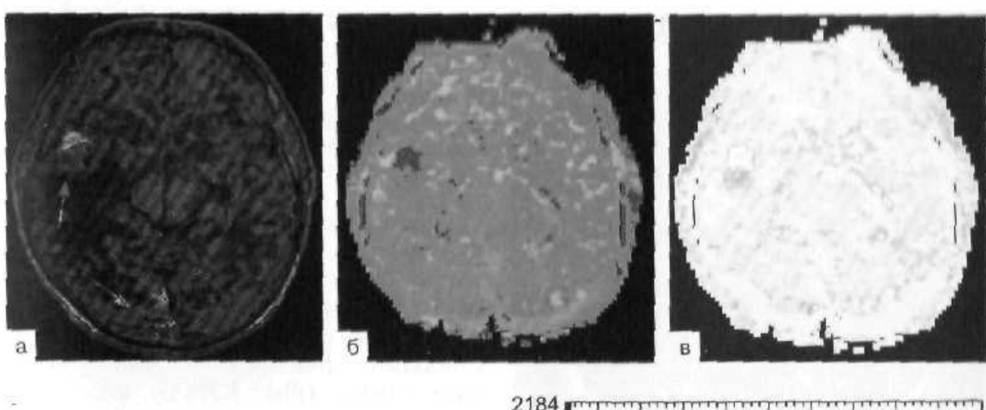
ДВИ удачно используют в диагностике опухолей различной степени злокачественности, неопухолевых поражений, для обнаружения и определения последствий травматических повреждений мозга (рис. 3.33), в диагностике нарушения умственного развития у детей, а также для прогнозирования эффективности лучевой и химиотерапии.

*Перфузионная МРТ* и перфузионные карты появились с возникновением быстрых и сверхбыстрых ИП, позволяющих проводить динамические исследования. МР-методы определения мозговой перфузии принципиально отличаются от методов изучения венозного и артериального кровотока в МРА. Перфузионная МРТ рассматривает и количественно оценивает движение крови через каждый элемент объема органа или ткани на уровне микроциркуляторного русла.

Перфузионная МРТ, как и перфузионная КТ, позволяет картировать объем мозгового кровотока (CBV), мозговой кровоток (CBF) и среднее время прохождения контрастного вещества (МТТ). Применяется в диагностике опухолевых и цереброваскулярных заболеваний, особенно в тех случаях, когда требуются количественные данные (рис. 3.34). По чувствительности МР-перфузионное исследование уступает КТ-перфузионным, выполненным на спиральном сканере. КТ-изображения оказались чувствительны в визуализации поврежденных тканей при ишемии, в меньшей степени — при опухолях головного мозга.

*Функциональная МРТ* (фМРТ) — картирование нейрональной активности мозга — позволяет выявить области нейрональной активации головного мозга в ответ на действие различных раздражителей: моторных, сенсорных, зрительных, речевых и др. До недавнего времени его проводили с помощью радионуклидных методов, в основном в позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и однофотонной эмиссионной томографии (ОФЭКТ).

Применение фМРТ основано на том, что при увеличении нейрональной активности в участках мозга, соответствующих действию раздражителя, повышается регионарный кровоток, увеличивается регионарный объем циркулирующей крови, обогащенной кислородом. Этот гемодинамический ответ наблюдается в течение двух-трех секунд с момента предъявления физиологической нагрузки. Повышение уровня оксигенации крови сопровождается увеличением содержания в ней оксигемоглобина, при этом изменяется МР-сигнал в зоне интереса. Сопоставляются интенсивности сигналов, зарегистрированных при физиологической нагрузке (активация) и в ее отсутствие (контроль). Во время исследования участки активации чередуются



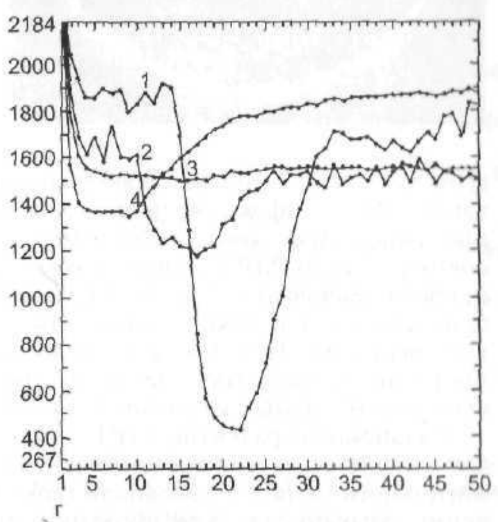




**Рис. 3.34.** Метастатическое поражение головного мозга.

а — $T_1$-режим с контрастным усилением (аксиальная проекция). Стрелками показаны участки накопления контрастного вещества (в височной области справа и в правой затылочной области парасагиттально); б, в — перфузионные (rCBV и MTT) карты на том же уровне (аксиальная проекция) показывают увеличение перфузии в зоне опухоли; г — график МР-сигнала от вены (1), артерии (2), белого вещества (3) и опухоли (4) при прохождении болюса контрастного вещества по кровеносной системе.

с контрольными. Такой способ предъявления раздражителя называют парадигмой. Участки статистически значимого повышения МР-сигнала, выявленные при математической обработке изображения, являются зонами нейрональной активности мозга, их окрашивают в соответствии с цветовой шкалой для интенсивностей и получают карты нейрональной активности. Далее выявленные функционально значимые зоны «накладывают» на МРТ-изображение того же сечения головного мозга или на трехмерную модель поверхности мозга, что позволяет оценить взаимоотношение опухоли с функционально значимыми зонами мозга, например двигательными центрами коры. Картирование зон нейрональной активности мозга позволяет спланировать хирургический подход и исследовать патофизиологические процессы мозга (рис. 3.35). Метод перспективен для выявления очагов эпилепсии.

*МР-спектроскопия* (МРС) позволяет неинвазивно получить информацию о химическом составе ткани мозга. Протонная $^1$H-МРС использует химический сдвиг — изменение резонансной частоты протонов, входящих в состав химических соединений, относительно резонансной частоты протона в мо-

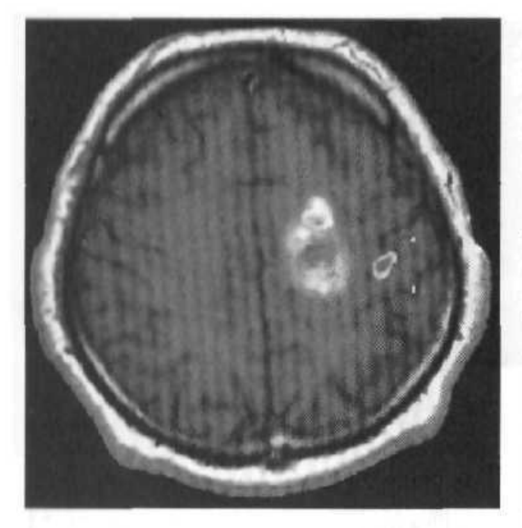


**Рис. 3.35.** Функциональная МРТ. Совмещенное изображение. Глиальная опухоль левой лобной доли (аксиальная проекция, $T_1$-режим) и участок активности в моторной зоне коры при движении правой кисти пациента.

лекуле воды. Каждое химическое соединение в живой ткани (метаболит) имеет характерное значение химического сдвига (рис. 3.36, а). Протонную МРС применяют в дифференциальной диагностике новообразований мозга (рис. 3.36, б), ишемического поражения мозговой ткани, при ЧМТ и демиелинизирующих заболеваниях ЦНС, в педиатрии, геронтологии, в изучении эпилепсии и др. $^1$H МРС перспективна при диагностике большинства цереброcосудистых и нейродегенеративных заболеваний, ВИЧ-инфекции, психических нарушений, энцефалопатии (печеночная, гипертензионная, инфекционная, лекарственная и др.). Она повышает специфичность МРТ в диагностике продолженного роста опухоли, лучевого некроза, абсцессов. Перспективна мультивоксельная МРС, позволяющая за один сеанс исследования получить спектрограммы большего объема мозгового вещества. При таком исследовании исключаются аппаратные погрешности томографа (проблемы настройки), можно оценить и сопоставить спектры отдельных участков зоны исследования.

Дальнейшее развитие МРТ связано с повышением быстродействия радиоэлектронных систем, увеличением мощности переменного градиентного магнитного поля и с совершенствованием компьютерных систем. Для получения результатов картирования мозга, трехмерных моделей, анализа

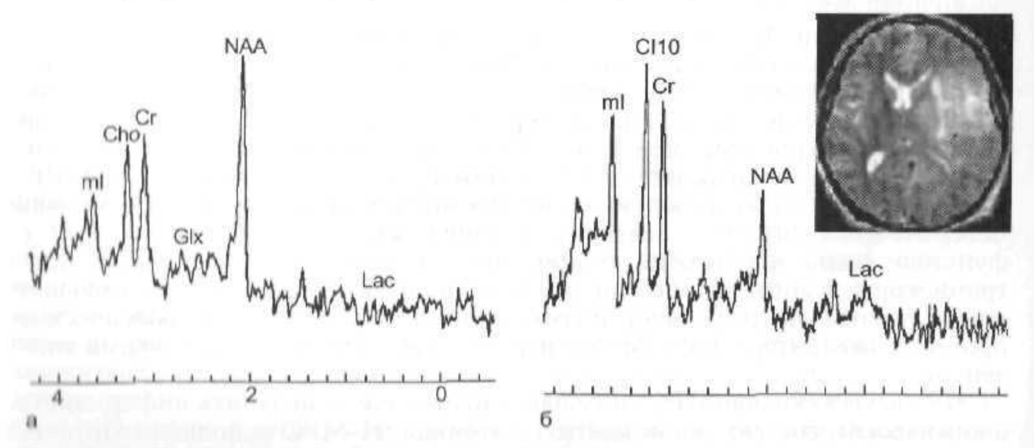



**Рис. 3.36.** Протонная МР-спектрограмма участков непораженного белого вещества головного мозга (а) и участка анапластической астроцитомы (б).

МР-изображений необходимо использование мощных компьютерных графических станций.

*Внедрение новых информационных технологий, развитие компьютерных сетей* (Интернет) позволяют считать, что в ближайшее время рентгенология перейдет на беспленочную технологию — архивирование и хранение диагностических изображений в цифровом виде. Основные ее преимущества: полнота информации, возможность специальной обработки (увеличение, изменение параметров окна, фильтрация шумов), компактность и разнообразие форм хранения (магнитные, оптические диски и др.), возможность копировать и пересылать изображения по компьютерной сети, а также проводить телеконференции и телеконсультации.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Коновалов А. Н., Корниенко В. Н.* Компьютерная томография в нейрохирургической клинике.— М.: Медицина, 1985.— 290 с.

*Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Озерова В. И., Пронин И. Н.* Нейрорентгенология детского возраста.— М.: Антидор, 2001.— 435 с.

*Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Пронин И. Н.* Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии.— М.: Видар, 1997.— 447 с.

*Магнитный* резонанс в медицине/Под ред. П. А. Ринка.— М., 1996.— 228 с.

*Axel L.* Cerebral blood flow determination by rapid-sequence computed tomography//Radiology.— 1980.— Vol. 137.— P. 679—686.

*Edelman R. R., Zlatkin M. B., Hesselink J. R.* Clinical Magnetic Resonance Imaging.— W. B. Saunders Company, 1996.— 2197 p.

## 3.6. Радионуклидная диагностика

Принцип радионуклидной диагностики основан на регистрации и измерении излучения радиофармацевтических препаратов (РФП), введенных в организм пациента, анализе характера или динамики их распределения.

Радионуклидные исследования в нейрохирургии подразделяются на радионуклидную гамма-топографию головного мозга; радионуклидную вентрикулоцистернографию; однофотонную эмиссионную томографию; позитронную эмиссионную томографию.

*Радионуклидная гамма-топография головного мозга.* Методика исследования включает оценку линейного мозгового кровотока и статическое полипозиционное исследование с целью выявления участков патологического накопления РФП. В качестве РФП используют $^{99m}$Tc-пертехнетат, который в норме не проходит через гематоэнцефалический барьер и в ткани мозга не накапливается. В других тканях головы $^{99m}$Tc-пертехнетат легко проникает через сосудистую стенку и входит в состав межклеточной жидкости или стромы тканей. Максимальный уровень накопления РФП отмечается в слюнных железах. Головной мозг и оболочки, покрывающие его, в норме представляют собой область с наименьшим накоплением радиофармацевтического препарата. При исследовании больным внутривенно вводят $^{99m}$Tc-пертехнетат — 550 мБк на 70 кг массы тела больного в объеме не более 1 мл. Малый объем меченого соединения исключает значительное «размывание» препарата и обеспечивает его компактное передвижение по сосудам. Сбор

информации проводят в течение 1 мин в режиме 1 кадр в секунду. Интерпретацию полученной информации начинают с оценки кровотока по позвоночным артериям. В норме кровь с радионуклидной меткой на 6—7 с регистрируется в экстракраниальных отделах позвоночных артерий. На 7—9 с РФП поступает в вертебробазилярную систему, а на 10—12 с — в бассейны средних и задних мозговых артерий. Начиная с 12-й секунды визуализируются венозные синусы. После внутривенного введения РФП на 15 с появляется изображение сосудов системы наружной сонной артерии, кровоснабжающих верхнюю часть передних отделов шеи, лицо и лобно-височные отделы черепа.

Следующий этап обследования включает полипозиционное исследование, проводимое (через 1 ч после введения РФП) для диагностики заболеваний мозга и мозговых оболочек. Методика основывается на том, что в норме $^{99m}$Tc-пертехнетат не накапливается в ткани мозга. В то же время при заболевании головного мозга опухолевой и неопухолевой природы РФП проникает через гематоэнцефалический барьер и накапливается в патологическом очаге.

*Радионуклидная вентрикулоцистернография.* Радионуклидные исследования, которые дают информацию о циркуляции цереброспинальной жидкости, позволяют судить о положении и размерах желудочков мозга и базальных цистерн, о месте блокады ликворных пространств, о наличии ликвореи и проходимости шунтирующих систем. Методика включает люмбальную пункцию и введение 1 мл РФП активностью 200 мБк . Основа для РФП — *диэтилентриаминпентауксусная кислота* (ДТПК) , не адсорбирующаяся тканью мозга. В качестве радионуклидной метки используют $^{99m}$Tc. Исследования проводят через 1, 3 и 6 ч после эндолюмбального введения $^{99}$mTc-ДТПК. В норме при исследовании через 1 ч радиофармацевтический препарат регистрируется в области поясничного, грудного и шейного отделов субарахноидального пространства спинного мозга, в области базальных цистерн, в большой цистерне и начальных отделах боковых цистерн. При исследовании через 3 ч после введения РФП он отмечается в шейном и базальных отделах, большой цистерне, в области боковых цистерн и межполушарной щели. При исследовании через 6 ч РФП через цистерны сильвиевой борозды и межполушарную щель постепенно поступает в субарахноидальное пространство конвекситальной поверхности мозга. Но в желудочки мозга он в норме не переходит. На скорость перемещения препарата не влияют ни скорость его введения, ни изменение положения головы и туловища.

*Однофотонная эмиссионная томография* (ОФЭКТ). ОФЭКТ-исследования проводят с $^{99m}$Tc-гексаметил-пропилено-оксимом — нейтральным липофильным комплексом, способным проникать через неповрежденный гематоэнцефалический барьер, накапливаться в головном мозге пропорционально мозговому кровотоку и сохранять стабильный уровень концентрации радионуклида в течение времени, достаточного для проведения исследования. РФП вводят внутривенно за 10 мин до начала исследования — 500 мБк на 70 кг массы больного в объеме 3 мл. Сбор информации проводят на ротационном эмиссионном томографе в течение 30 мин. Интерпретируют информацию, сопоставляя аксиальные, фронтальные и сагиттальные срезы. В норме РФП симметрично накапливается в сером веществе головного мозга, в меньшей степени — в белом веществе. Хорошо визуализируются

медиальная и конвекситальная кора, подкорковые ядра, гемисферы мозжечка. Боковые желудочки представлены зоной с отсутствием накопления РФП.

*В зонах, где регистрируется уменьшение накопления* РФП, *отмечается снижение* уровня перфузии мозговой ткани. ОФЭКТ позволяет оценивать *эффективность лечения.*

*Позитронная эмиссионная томография* (ПЭТ). Исследование базирует*ся на способе слежения за малыми концентрациями ультракороткоживу*щих радионуклидов, которыми помечены физиологически значимые со*единения, участвующие в метаболических процессах. Метод основан на* способности ядер ультракороткоживущих радионуклидов излучать позитроны, свободный пробег которых заканчивается столкновением с электроном и их аннигиляцией. Последняя сопровождается выделением двух противоположно направленных фотонов с энергией 511 КЭв (регистрируют с помощью системы детекторов и электронно-вычислительного комплекса). В результате получают изображение, позволяющее составить представление о накоплении в ткани тех или иных биологически активных веществ. В качестве РФП используют вещества, содержащие нестабильные позитронииспускающие радионуклиды естественных элементов ($^{11}C$, $^{13}N$, $^{15}O$, $^{18}F$).

ПЭТ с применением соответствующих РФП позволяет количественно картировать уровень потребления глюкозы, кислорода, скорость синтеза белка, объем крови в мозге, фракцию извлечения кислорода, нейрорецепторные и нейротрансмиттерные системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Holman B. L., Tumeh S. B.* Single photon emission computed tomography (SPECT). Applications and potential//J. A. M. A.— 1990.— N 263.— P. 561–564.

*Phelps M. E.* Positron Emission Tomography (PET)//J. C. Mazziota, S. Gilman, ed. Clinical Brain Imaging: Principles and Application.— Philadelphia: F. A. Davis Company, 1992.— P. 71—107.

## 3.7. Ультразвуковое сканирование

Несмотря на широкое использование в современной медицине, ультразвуковое сканирование ограниченно востребовано в нейрохирургической практике. Это объясняется тем, что кости черепа взрослого человека «непрозрачны» для ультразвуковых волн, что в значительной степени лимитирует возможности ультразвуковой диагностики заболеваний головного мозга.

*Фактически существует только три направления, где эффективно применяют* УЗ-сканирование головного мозга. Первое — это эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) *для экспресс-диагностики внутричерепных объемных образований* (чаще всего в практике нейротравматологии). Второе — это интраоперационное использование ультразвука *для поиска глубоко расположенных опухолей,* кист. Третье — УЗ-сканирование в детской нейрохирургии.

*Эхоэнцефалография.* Шведский ученый L. Leksell в 1956 г. при исследовании головного мозга обнаружил и описал специфические отраженные сиг-

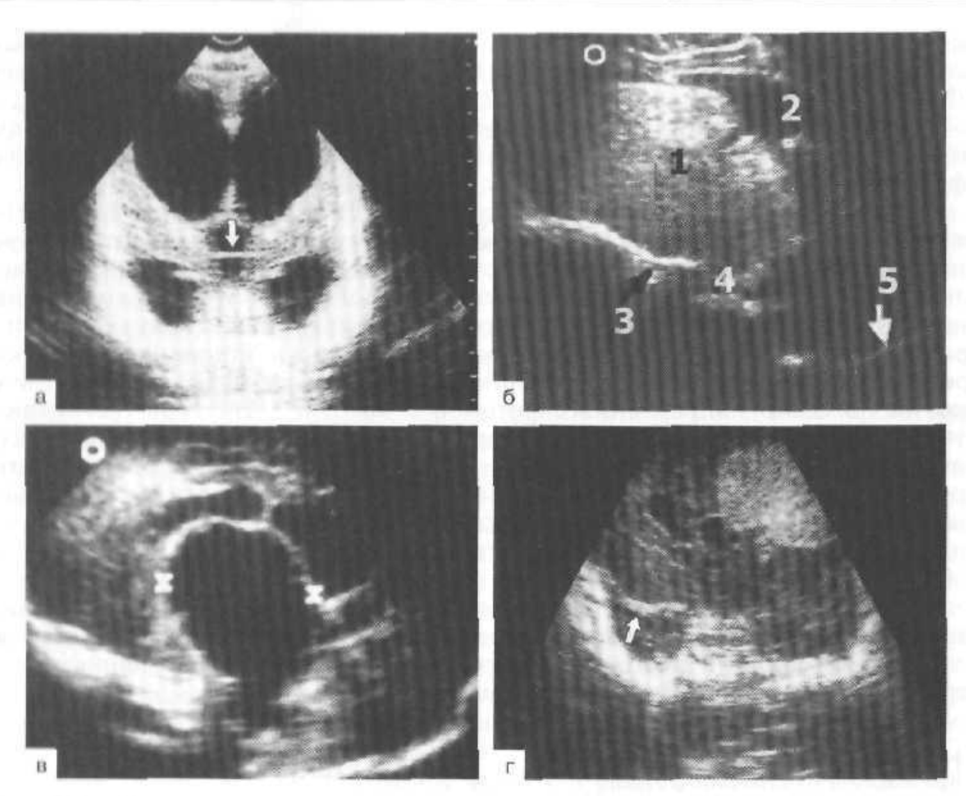



**Рис. 3.37.** УЗ-сканирование головного мозга.

а — окклюзионная поствоспалительная гидроцефалия у ребенка 3 мес. Стрелкой отмечено межталамическое сцепление; б — опухоль хиазмально-селлярной области (сагиттальная плоскость); 1 — узел опухоли; 2 — боковой желудочек; 3 — турецкое седло; 4 — ножка мозга; 5 — затылочная кость; в — ликворная киста III желудочка (сагиттальная плоскость); звездочками отмечены стенки кисты, тампонирующей полость III желудочка; г — массивное пери-интравентрикулярное кровоизлияние справа: передний рог бокового желудочка справа компремирован массивной гематомой.

налы от срединных структур (М-эхо), которые явились диагностически важным критерием объемных процессов в головном мозге. Эхоэнцефалограмма представляет собой кривую на осциллографе, где выделяют начальный комплекс (сигнал, отраженный от мягких тканей и костей свода черепа на своей стороне), промежуточный комплекс (эхосигналы от различных внутримозговых структур), М-эхо (сигнал от срединных структур головного мозга) и далее в обратной последовательности — промежуточный комплекс и конечный комплекс (эхосигнал от костей свода черепа и мягких тканей головы с противоположной стороны). Смещение М-комплекса в сторону свидетельствует о наличии внутричерепного объемного образования (гематомы, опухоли и др.).

ЭхоЭГ — метод дешевый, простой, неинвазивный и быстрый. Раньше он широко использовался в нейротравматологической и неврологической

практике. Надежность его невысока, и при наличии таких современных средств диагностики, как КТ и МРТ, от ЭхоЭГ можно отказаться.

*Интраоперационное УЗ-сканирование.* После завершения этапа трепанации можно проводить ультразвуковое сканирование головного мозга стерильным датчиком через твердую мозговую оболочку или непосредственно через вещество мозга. В ходе операции можно визуализировать практически любые структуры головного мозга, найти глубоко расположенные опухоли, кисты, гематомы, измерить расстояние до них и выбрать наиболее удобную траекторию доступа. УЗ-сканирование позволяет проводить биопсию и пункцию различных объемных образований, кист и желудочков мозга под непосредственным визуальным контролем. Многие «малые» хирургические манипуляции с дренированием полостей под контролем нейросонографии являются более эффективными по сравнению с «большими» травматичными операциями.

Метод прост, дешев, не имеет противопоказаний. Его широко применяют в современной нейрохирургии.

Нейросонография в практике детской нейрохирургии — один из наиболее важных и распространенных способов диагностики заболеваний и повреждений головного мозга у детей младшего возраста. Это объясняется тем, что у младенцев имеются «звуковые окна» в полость черепа — большой родничок и тонкие височные кости.

Метод с высокой точностью позволяет исследовать головной мозг ребенка для исключения родовой травмы, врожденных уродств развития, гидроцефалии, опухолей и др. Являясь неинвазивной, нейросонография стала скрининговым методом у детских неврологов и нейрохирургов.

Данные УЗ-сканирования головного мозга позволяют диагностировать практически все нейрохирургические заболевания у детей: гидроцефалию, опухоли, арахноидальные кисты, мальформации ЦНС, очаги ушиба, кровоизлияния и гематомы, сосудистые мальформации (рис. 3.37).

Особое место в нейросонографии занимает диагностика аномалий развития головного мозга, которые можно выявить не только после рождения ребенка, но еще в период его внутриутробного развития при ультразвуковом обследовании беременной женщины.

Наиболее часто встречаются следующие аномалии развития ЦНС: агенезия или гипоплазия червя мозжечка, голопрозэнцефалия, гидроанэнцефалия, мозговые и спинномозговые грыжи.

## 3.8. Лабораторная диагностика

Лабораторная диагностика в нейрохирургической клинике в комплексе с другими методами объективного обследования больных должна содействовать установлению диагноза, проведению дифференциальной диагностики, определению степени тяжести повреждения и прогноза заболевания. Методы лабораторной диагностики позволяют осуществлять контроль за эффективностью проводимого лечения, своевременно диагностировать осложнения.

В лабораторной диагностике нейрохирургических заболеваний особую роль играют исследования цереброспинальной жидкости. Ликвородиагно-

стика традиционно включает ряд исследований, основными из которых являются:

- макроскопическое (определение цвета, прозрачности, патологических примесей);
- микроскопическое (определение форменных элементов — цитоза, клеток опухоли, паразитов);
- биохимические;
- серологические.

Ниже приведены основные показатели состава цереброспинальной жидкости.

**Нормальное количество клеток в ЦСЖ при люмбальной пункции**

| | |
|---|---|
| Взрослые | $0–0{,}005 \cdot 10^9$/л |
| Дети до 3 мес | $0{,}02–0{,}023 \cdot 10^9$/л |
| Дети до 12 мес | $0{,}014–0{,}015 \cdot 10^9$/л |
| Дети до 10 лет | $0{,}004–0{,}005 \cdot 10^9$/л |

При стандартных исследованиях цитоза ликвора в камере Фукса—Розенталя или в камере Горяева число клеток подсчитывают в 1 мкл. Для пересчета в единицы СИ (число клеток в литре) полученное значение умножают на $10^6$.

**Плеоцитоз при различных заболеваниях ЦНС**

| Заболевание | Количество клеток в ЦСЖ |
|---|---|
| Рассеянный склероз | $0{,}003–0{,}05 \cdot 10^9$/л |
| Опухоли ЦНС | $0{,}01–0{,}06 \cdot 10^9$/л |
| Ишемический инсульт | $0{,}01–0{,}20 \cdot 10^9$/л |
| Энцефалиты | $0{,}03–0{,}30 \cdot 10^9$/л |
| Серозный менингит | $0{,}10–0{,}30 \cdot 10^9$/л |
| Туберкулезный менингит | $0{,}10–0{,}50 \cdot 10^9$/л |
| Абсцесс мозга | $1{,}0–2{,}0 \cdot 10^9$/л |
| Гнойный менингит | $2{,}0–5{,}0 \cdot 10^9$/л |

**Нормальные величины концентрации белка в ЦСЖ**

| | |
|---|---|
| При люмбальной пункции | 0,22—0,33 г/л |
| При вентрикулярной пункции | 0,12—0,20 г/л |
| При цистернальной пункции | 0,10—0,22 г/л |
| У новорожденных | 0,60—0,90 г/л |

**Концентрация общего белка в ЦСЖ при люмбальной пункции**

| Заболевание | Крайние величины, г/л | Среднее значение, г/л |
|---|---|---|
| Эпилепсия | 0,07—2,00 | 0,31 |
| Рассеянный склероз | 0,13—1,33 | 0,43 |
| Тромбоз мозговых сосудов | 0,17—2,67 | 0,46 |
| Абсцесс мозга | 0,16—2,88 | 0,69 |
| Травма мозга | 0,10—18,20 | 1,00 |
| Опухоли головного мозга | 0,15—19,20 | 1,15 |

*Продолжение*

| Заболевание | Крайние величины, г/л | Среднее значение, г/л |
|---|---|---|
| Туберкулезный менингит | 0,25—11,40 | 2,00 |
| Геморрагический инсульт | 0,19—21,00 | 2,70 |
| Гнойный менингит | 0,21—22,00 | 4,18 |
| Опухоли спинного мозга | 0,40—36,00 | 4,25 |

**Уровень глюкозы в ЦСЖ в норме и при некоторых заболеваниях ЦНС, ммоль/л**

| | |
|---|---|
| Норма | 2,8—3,9 |
| Ишемический инсульт | 4,70 ± 1,90 |
| Динамические нарушения мозгового кровообращения | 4,05 ± 0,81 |
| Кровоизлияние в мозг с прорывом в ликворные пространства | 3,71 ± 1,20 |
| Рассеянный склероз | 3,43 ± 0,39 |
| Арахноидиты | 3,19 ± 0,48 |
| Субарахноидальные кровоизлияния | 3,11 ± 0,66 |
| Опухоли доброкачественные | 3,08 ± 0,46 |
| Опухоли злокачественные | 1,91 ± 0,66 |
| Серозные менингиты | 2,94 ± 0,44 |
| Туберкулезный менингит | 2,51 ± 0,36 |
| Гнойный менингит | 1,38 ± 0,58 |

В ликвородиагностике выделяют следующие синдромы.

1. *Синдром белково-клеточной диссоциации* — повышение концентрации белка в ЦСЖ при незначительном увеличении количества клеток. В большинстве случаев определяется ксантохромия. Коллоидные реакции левого типа. При электрофорезе ликвора выявляется уменьшение концентрации преальбуминов и гамма-глобулинов на фоне увеличения остальных белковых фракций. Данный синдром чаще всего встречается при объемных процессах спинальной и внутричерепной локализации, реже при нейросифилисе, менингитах, полирадикулоневрите Гийена—Барре, энцефалитах, сосудистых и дегенеративных заболеваниях.

2. *Синдром клеточно-белковой диссоциации* — плеоцитоз с незначительным увеличением концентрации белка в ЦСЖ. Наблюдается при быстро преходящих воспалительных процессах (вирусный менингит, полиомиелит, небактериальный менингит и др.).

3. *Синдром Nonne—Froin* — ксантохромия, высокая концентрация белка в ЦСЖ и спонтанная коагуляция ликвора. Отмечаются коллоидные реакции правого типа. На электрофореграмме — уменьшение концентрации преальбуминов вплоть до полного исчезновения, увеличение глобулиновой фракции. При иммуноэлектрофорезе — повышение уровня фибриногена, $\alpha_2$-макроглобулина, гаптоглобина, липопротеидов. Синдром Nonne—Froin отмечается при полной или неполной блокаде ликвороциркуляции вследствие опухолей спинного мозга, абсцессов, арахноидитов и костных компрессий.

4. *Синдром коллоидно-белковой диссоциации* — нормальная концентрация белка в ЦСЖ и нормальная коллоидная кривая. Электрофоретически обнаруживается изолированное повышение уровня $\gamma$-глобулинов, в основном за счет IgG. Коллоидно-белковая диссоциация наблюдается при нейросифи-

лисе, рассеянном склерозе, прогрессирующем гиперкинетическом панэнцефалите.

5. *Транссудативный ликворный синдром* — нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера, вследствие чего возникает значительный плеоцитоз с эритроцитами, эритрофагами и сидерофагами (многоядерными клетками) как проявление неспецифического лептоменингеального раздражения. Увеличение концентрации общего белка в ЦСЖ. На электрофореграмме часто выявляются белки, нехарактерные для нормального ликвора. Данный синдром, как правило, наблюдается в начальной фазе острых воспалительных заболеваний ЦНС, опухолей, сосудистой патологии.

6. *Иммунореактивный ликворный синдром* — увеличение содержания лимфоцитов и плазматических клеток на фоне нормального или слегка повышенного цитоза. Отмечается повышение концентрации белка в ЦСЖ. На электрофореграмме —увеличение содержания глобулинов, главным образом за счет $\gamma$-глобулиновой фракции. Особенно важным является увеличение количества иммуноглобулинов. В зависимости от характера изменений иммуноглобулинов и вида цитограммы данный синдром разделяют на острый (с лимфоплеоцитозом и начальным увеличением иммуноглобулинов); подострый (с лимфоплазматической клеточной картиной и последующим увеличением концентрации IgM и IgG); хронический (с лимфоплеоцитозом и увеличением содержания IgG при исчезновении IgM и нормальной концентрации IgA); персистирующий (с нормальной концентрацией общего белка в ЦСЖ, повышением концентрации IgG и увеличением количества плазматических клеток).

Исследование ЦСЖ позволяет получить объективную информацию о состоянии больного, но необходимо помнить, что не все указанные исследования выполняются у каждого пациента, их объем зависит от предполагаемого диагноза и задач, определяемых врачом в общем плане клинического обследования и лечения больного.

Изменения в гематологических показателях у нейрохирургических больных носят неспецифический характер. Однако у этой категории больных применяют большое количество фармакологических препаратов, которые могут вызвать изменения количества клеточных элементов крови (иммунный агранулоцитоз, иммунная гемолитическая анемия, иммунная тромбоцитопения, лейкоцитоз на начальных этапах применения глюкокортикостероидов, панцитопения при химиотерапии).

Изменение биохимических параметров крови нейрохирургических больных также носит неспецифический характер. Исключение составляют электролитные нарушения и изменение осмолярности крови, часто наблюдающиеся при патологии хиазмально-селлярной области (несахарный диабет) и обусловленные гормональными сдвигами (например, синдром Кушинга). Эти нарушения могут развиваться внезапно и остро при травме мозга или постепенно при наличии опухолевого процесса. Увеличение концентрации ионов натрия, а также осмоляльности крови приводит к внеклеточной и внутриклеточной дегидратации, гипотонии и шоку и сопровождается различными неврологическими симптомами — от спутанности сознания, психомоторного возбуждения до судорог и комы.

Протокол первичного обследования нейрохирургических больных должен включать определение в сыворотке крови содержания электролитов

(натрий, калий, хлор), глюкозы, общего белка, альбумина, а также анализов, характеризующих состояние печени (общий билирубин, АЛТ, АСТ, ГТА, щелочная фосфатаза), почек (креатинин, мочевина) и свертывающей системы крови (протромбиновый индекс, АЧТВ, фибриноген). У больных с нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу целесообразно оценивать уровень липидного обмена (общий холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности, индекс атерогенности). При наличии в анамнезе сахарного диабета или при концентрации глюкозы в крови (натощак) выше 7,0 ммоль/л показано дополнительное определение уровня гликированного гемоглобина (HbAlc), позволяющее судить об уровне компенсации заболевания.

Повторное биохимическое исследование крови у больных, находящихся в нейрохирургическом стационаре, обычно проводят 1 раз в 7—10 дней.

Тяжесть соматического состояния пациентов, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, диктует необходимость мониторинга ряда биохимических показателей крови. Спектр значимых анализов определяется особенностями существующей патологии, например:

- длительная ИВЛ или наличие ишемических повреждений требуют контроля кислотно-основного состояния и свертывающей системы крови, а также содержания натрия, калия и лактата;
- при развитии инфекционных осложнений (например, ИВЛ-ассоциированной пневмонии) наряду с проведением общего анализа крови оправдано определение уровня С-реактивного белка, позволяющее осуществлять раннюю диагностику процесса и контролировать эффективность антибактериальной терапии;
- при массивной кровопотере и/или гемодилюции необходимо контролировать уровень гемоглобина, гематокрит, содержание белков крови, параметры свертывающей системы, уровень мочевины;
- наличие и выраженность эндогенной интоксикации характеризуются лейкоцитарным индексом интоксикации (ЛИИ) и содержанием в крови молекул средней молекулярной массы (средних молекул, СМ). О септическом и асептическом характере процесса позволяет судить коэффициент распределения — отношение оптической плотности безбелкового экстракта плазмы при 280 и 254 нм.

Применение массивной инфузионной терапии в реанимационных отделениях, в том числе в нейрореанимации, может приводить к развитию коагулопатических состояний вплоть до ДВС-синдрома. Поэтому у пациентов группы риска актуальным представляется мониторинг количества тромбоцитов, а также расширенное исследование состояния свертывающей системы крови, включающее определение протромбинового индекса, тромбинового времени, АЧТВ, антитромбина III, фибриногена, продуктов деградации фибрина и Д-димеров.

Активное использование широкого спектра лекарственных, в том числе и химиотерапевтических, препаратов создает дополнительную нагрузку на печень и почки и может приводить к изменению ГТА и активности трансаминаз, а также к увеличению концентрации креатинина и мочевины.

Перечисленный выше спектр лабораторных показателей является минимально необходимым для нейрохирургических больных и при наличии у них сопутствующей патологии может быть существенно расширен.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Водно*-электролитный и кислотно-основной баланс: Краткое руководство.— СПб.: Невский Диалект; М.: БИНОМ, 1999.

*Клиническое* руководство по черепно-мозговой травме/Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова.— М.: Антидор, 1998.— Т. 1.— С. 457—464.

*Медицинская* лабораторная диагностика. Программы и алгоритмы: Справочник/Под ред. А. И. Карпищенко.— СПб.: Интермедика, 2001.

*Медицинские* лабораторные технологии и диагностика: Справочник/Под ред. А. И. Карпищенко.— СПб.: Интермедика, 2002.

*Clinical* Laboratory Diagnostics. Use and assessment of Clinical Laboratory Results/Ed. L. Thomas.— Frankfurt/Main: TH-Books Verlagsgessellschaft GMBH, 2000.

## Глава 4

# НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА

## 4.1. Краниотомия. Общие принципы

**Фиксация головы.** Для большинства нейрохирургических вмешательств необходимо стабильное и фиксированное положение головы. Его обеспечивает приспособление для жесткой фиксации, широко используемым вариантом которого является скоба Mayfield—Kees (рис. 4.1), фиксирующаяся к головному концу операционного стола. Применение жесткой фиксации дает хирургу ряд преимуществ: любое удобное для хирурга положение ретрактора относительно головы; снижение до минимума риска дислокации эндотрахеальной трубки (за счет стабильного положения головы); полное использование всех возможностей нейрохирургического операционного стола.

Фиксацию скобы к черепу следует осуществлять за области, где нет мышц (рис. 4.2). Скобу сначала фиксируют на черепе больного и лишь после этого прикрепляют к операционному столу. Места предполагаемого положения шипов обрабатывают антисептиком и проводят местную анестезию (по 2 мл анестетика в каждую из трех точек). Сила фиксации скобы за череп должна соответствовать давлению 60 фунтов/дюйм$^2$ = 4 кг/см$^2$ (3 деления на указателе скобы). Этого достаточно для надежной фиксации за наружную пластинку костей свода черепа у взрослого пациента и безопасно в отношении продавливания внутренней пластинки и повреждения интракраниальных структур. Жесткая фиксация невозможна у детей до 12 мес в связи с открытыми швами и родничками. У детей 1—5 лет жесткую фиксацию следует использовать с повышенной осторожностью, так же как у пациентов с длительно существующей гидроцефалией.

После фиксации скобы за кости свода черепа необходимо смоделировать положение головы пациента в соответствии с планом операции и прикрепить скобу к операционному столу.

*Положение больного на столе*: на спине; на спине с валиком под ипсилатеральным плечом; на боку; полусидя; сидя (рис. 4.3); на животе.

В положении на спине осуществляют большинство доступов. Положение на боку бывает необходимо у пациентов с короткой, малоподвижной шеей. При использовании этого положения необходимо подложить валик под грудную клетку (чуть ниже подмышечной впадины, на уровне нижнего края большой грудной мышцы) во избежание сдавления нервно-сосудистых структур в подмышечной впадине.

Положение полусидя удобно для

**Рис. 4.1.** Скоба Mayfield—Kees для жесткой фиксации головы пациента.

**Рис. 4.2.** Зона наложения скобы Mayfield—Kees (оранжевый цвет).

доступов через околовертексную[1] часть черепа. Потенциальные осложнения аналогичны осложнениям при положении сидя.

Сидя больной может быть оперирован на всех отделах ЗЧЯ и шейном отделе позвоночника (задние доступы). Серьезные осложнения связаны с риском развития воздушной эмболии.

Положение на животе служит альтернативой положению сидя для срединных доступов к ЗЧЯ, шейному отделу позвоночника. Это положение является стандартным для подавляющего большинства спинальных операций.

Независимо от положения больного на столе необходимо тщательно прокладывать мягкими подушечками места возможных пролежней, поверхностного расположения крупных нервов. Надо следить, чтобы тело больного не касалось металлических частей стола и оборудования (это может грозить больному электротравмой) и помнить о физиологичных положениях конечностей (чтобы избежать развития послеоперационного плексита или нейропатии). Все перечисленное выше особенно актуально в нейрохирургии, где операции часто бывают длительными.

Выбор положения больного на столе диктуется как особенностями планируемого хирургического вмешательства, так и необходимостью создания оптимальных условий для церебральной гемодинамики, вентиляции легких и других физиологических функций.

**Антибиотикопрофилактика при плановых операциях**. В мировой практике доминирует точка зрения о нецелесообразности профилактического применения антибиотиков при «чистых» нейрохирургических операциях. Условно контаминированными считаются операции, проходящие через ротоносоглотку и параназальные пазухи. В таких случаях рекомендуется целенаправленная профилактика за 24—48 ч до начала операции в соответствии с результатами посевов из полостей.

*Обработка операционного поля* в нейрохирургии отличается от общехирургических стандартов лишь наличием большого количества волос в

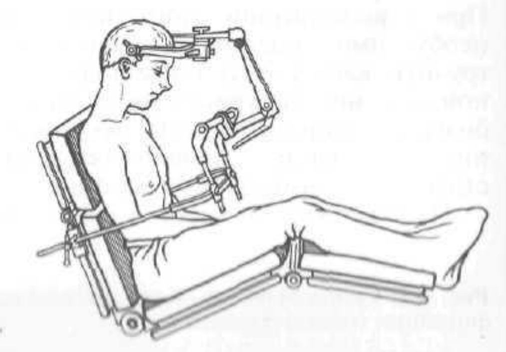


**Рис. 4.3.** Положение на операционном столе сидя.

[1]Вертекс — наивысшая точка свода черепа.

области предполагаемых разрезов. В связи с этим наиболее распространенной является следующая схема. Накануне операции больной принимает душ и моет голову специальным шампунем с антисептиком (например, Hibiscrub). На операционном столе (в наркозе) область предполагаемого разреза обеззараживают большим количеством антисептика и выбривают, после чего еще 3 раза обрабатывают одним из стандартных антисептиков. После драпировки поля на область разреза наклеивают прозрачную изолирующую пленку.

*Разрез кожи и методики «кожного гемостаза».* Наиболее типичные варианты кожных разрезов, применяемых в нейрохирургии,— линейный (с вариацией «волнистый») и дугообразный. Основные принципы планирования разреза — это его соответствие области краниотомии и сохранение магистральных сосудов скальпа (поверхностная височная и затылочная артерии). Кожа головы богато кровоснабжена, что объясняет важность обеспечения эффективного гемостаза в начале нейрохирургической операции. В момент разреза мягких тканей кожный гемостаз осуществляют «пальцевым прижатием». Чтобы вся рана была под контролем, длина разреза не должна превышать ширины четырех пальцев. Последние должны лежать перпендикулярно, а не параллельно ране, потому что при этом сдавление кожи производят всеми четырьмя пальцами, а не одним самым близким к ране (как при параллельном прижатии). Разрезая кожу, всегда следует прорезать апоневроз. Это дает возможность развести края и свободно манипулировать в ране.

Существуют три основные методики кожного гемостаза: наложение кровоостанавливающих зажимов; использование специальных кожных клипсов (Michel, Raney, Aesculap); термокоагуляция (биполярная, монополярная).

Все они имеют достоинства и недостатки.

- Зажимы. Преимущества: являются частью стандартного нейрохирургического набора; легко и быстро накладываются; не сдавливают эпидермис и дерму; дешевы в связи с возможностью многократного использования. Недостатки: травмируют подкожную жировую клетчатку и апоневроз (особенно при неправильном наложении); мешают манипуляциям вокруг раны; не всегда обеспечивают абсолютный гемостаз с краев раны.
- Кожные клипсы. Преимущества: некоторые модели накладывать легче и быстрее, чем зажимы; обеспечивают абсолютный гемостаз краев раны; не занимают дополнительного места вокруг раны и не мешают манипуляциям с кожно-апоневротическим лоскутом; не травмируют подкожную жировую клетчатку и апоневроз. Недостатки: сдавливают эпидермис и дерму, а при очень длительных операциях вызывают ишемические нарушения в крае кожно-апоневротического лоскута; у некоторых моделей — неудобны в наложении; дороги.

Мнения об использовании термокоагуляции «на коже» противоречивы. Хирурги, высказывающиеся «за», отмечают, что это единственная методика «прецизионного» и «абсолютного» гемостаза. Те, кто «против», предостерегают о «худшем» заживлении раны после коагуляции ее краев, что убедительного подтверждения на практике не имеет.

Типы трепанации черепа: костнопластическая, или краниотомия; резекционная, или краниэктомия.

*Краниотомия.* Проволочная пила Gigli и краниотом являются основными инструментами для краниотомии. Наиболее распространенный метод заключается в формировании с помощью краниотома свободного костного лоскута из одного (по возможности) фрезевого отверстия. Перед началом краниотомии рекомендуется через фрезевое отверстие отслоить от кости всю ТМО на протяжении планируемой области трепанации. Если оболочка сращена с костью, накладывают дополнительные фрезевые отверстия, после чего выпиливают костный лоскут. Рекомендуется не доводить распил до конца, а остановиться примерно в 5 мм от него и произвести разметку отверстий для фиксации костного лоскута. Далее с помощью элеватора костный лоскут приподнимают и «перешеек» надламывают. В конце операции при установке костного лоскута на место зона «перелома» обеспечит дополнительную стабильность фиксации.

При использовании для трепанации краниотома край кости по периметру краниотомии забивается костной пылью и обычно не требует гемостаза. При необходимости гемостаз обеспечивают замазыванием воском.

Отверстия для костных швов и для подшивания ТМО делают под углом к краю кости (так безопаснее и легче продевать проволоку или лигатуру). Через эти же отверстия по периметру краниотомии ТМО подшивают к краю кости для исключения возможности формирования эпидуральной гематомы в зоне операции. Эту манипуляцию лучше производить в самом начале операции до разреза ТМО. Всю коагуляцию кровоточащих сосудов на ТМО необходимо завершить до ее разреза, в противном случае из-за термической ретракции оболочки возникнут трудности с ее герметичным зашиванием в конце операции. При кровотечении из края разреза ТМО вместо коагуляции лучше раздавить сосуд «москитом» и подержать его in situ 2—3 мин — в большинстве случаев этого достаточно. В конце любой нейрохирургической операции необходимо достичь максимальной герметизации индурального содержимого. В большинстве типичных случаев эта задача выполняется путем герметичного зашивания ТМО. Иногда требуется использование небольшого надкостничного или фасциального лоскута. Более сложные случаи пластики обширных дефектов ТМО и основания черепа рассматриваются в специальной главе. При больших (более 5 см в максимальном измерении) краниотомиях обязательно подшить ТМО к центру костного лоскута. Фиксацию последнего осуществляют проволокой, лигатурой (обязательно в форме восьмерки, что обеспечивает стабильность фиксации) или мини-пластинками. В случаях, когда больному планируется послеоперационное МРТ-исследование, лучше использовать шелковые лигатуры.

Мышцы всегда зашивают узловыми швами, проходящими как через саму мышцу, так и через ее фасцию. Кожно-апоневротический лоскут зашивают двухслойно: 1) накладывают инвертированные (узлом внутрь) узловые швы на апоневроз, что обеспечивает полное и абсолютное сопоставление краев раны (при правильном их наложении) и гемостаз, 2) при наложении кожных швов с целью адаптации дермато-эпидермального слоя можно использовать как узловые, так и непрерывные швы. Натяжение кожного шва должно быть минимальным, но достаточным для сопоставления краев раны.

В конце операции на рану лучше наложить повязку со стерильной мазью, например ксероформной, или вазелин. Это способствует эпителизации раны в течение 24 ч. Кроме того, мазевая повязка не прилипает к ране и не травмирует новый эпителий при смене повязки.

Подкожный дренаж: при обширных зонах диссекции мягких тканей рекомендуется устанавливать «активный» трубчатый дренаж в подапоневротическое пространство. Во всех остальных случаях подкожные дренажи являются исключением.

*Краниоэктомия.* Костное окно формируют путем резекции участка кости. Чаще всего для этого используют различные кусачки, иногда — боры. Эту методику чаще всего применяют при операциях на ЗЧЯ у взрослых и при так называемых доступах через небольшие трепанационные отверстия (keyhole), когда диаметр костной резекции не превышает 1,5—2 см. Существуют декомпрессивные краниоэктомии (обычно применяют при тяжелой ЧМТ), при которых используют технику обширной краниотомии, но операцию заканчивают пластикой ТМО без укладывания костного лоскута на место. Как тип доступа краниоэктомию в современной нейрохирургии используют все реже.

## 4.2. Конвекситальная краниотомия

*«Типичная» конвекситальная краниотомия* обеспечивает подход к поверхности больших полушарий мозга и удаление оболочечных и внутримозговых гематом, глиом больших полушарий, конвекситальных менингиом, артериовенозных мальформаций (АВМ) и других патологических образований аналогичного расположения.

Определение места, формы и размера краниотомии с последующей ее разметкой на коже является важнейшим этапом в планировании операции. Оно осуществляется на основании данных КТ или МРТ, при необходимости можно использовать стереотаксические технологии. Трепанацию планируют с таким расчетом, чтобы ее центр был в месте, наиболее близком к патологическому образованию. Размер же краниотомии зависит от характера основной патологии. Так, если речь идет о менингиоме, то размер трепанации должен превышать максимальный диаметр опухоли в месте ее прилежания к оболочке не менее чем на 1 см во все стороны, чтобы обеспечить возможность как беспрепятственного удаления самой опухоли, так и иссечения инфильтрированной оболочки. Аналогична ситуация и при АВМ, для успешного иссечения которых необходимы «большие трепанации», дающие возможность хирургу работать по периметру патологического образования и на раннем этапе идентифицировать «питающие» и «дренирующие» сосуды. При внутримозговых патологических процессах (глиомы, гематомы) можно использовать небольшие трепанации. Основное условие — точная центровка краниотомии над планируемой областью кортикотомии для подхода к опухоли (гематоме).

Хирургическая техника. Краниотомии размером до 5 см в диаметре удобнее производить из линейного разреза кожи (рис. 4.4). После разреза кожи на всю глубину (включая надкостницу) в рану быстро устанавливают ретрактор, края кожи раздвигают и осуществляют окончательный гемостаз с помощью биполярной коагуляции отдельных крупных сосудов. В большинстве случаев линейный размер кожи позволяет обнажить кости черепа на участке, диаметр которого составляет до половины его длины. Это означает, что, если планируется краниотомия диаметром около 5 см, достаточно линейного разреза кожи 10—12 см. После тщательной дис-

**Рис. 4.4.** Планирование линейного кожного разреза для краниотомии с целью удаления небольшой конвекситальной глиомы.

секции надкостницы размечают границы краниотомии, в одной из точек по ее периметру накладывают «входное» фрезевое отверстие, из которого с помощью гибкого диссектора производят отделение ТМО под всей площадью краниотомии. На этом этапе становится ясно, насколько ТМО «припаяна» к кости. При возникновении трудностей с отслоением ТМО от кости рекомендуется наложить дополнительные фрезевые отверстия по периметру краниотомии в количестве, достаточном для безопасного выпиливания костного лоскута (рис. 4.5). После поднятия костного лоскута ТМО вскрывают — крестообразно, с центром над планируемой зоной кортикотомии. При менингиомах и других патологических образованиях, растущих из оболочек мозга, ТМО вскрывают по периметру патологического образования.

Обширные конвекситальные краниотомии обычно производят из «дугообразного» разреза кожи. В остальном техника не отличается от описанной выше для линейного разреза. Закрытие раны производят по правилам, изложенным в разделе 4.1 (рис. 4.6).

Техника выполнения трепанации с помощью краниотома — наиболее современная, быстрая и эффективная. При отсутствии краниотома любую конвекситальную краниотомию можно успешно выполнить при помощи пилы Gigli. Трепанация с применением пилы Gigli имеет ряд недостатков и преимуществ.

Недостатки: необходимость нескольких фрезевых отверстий (обычно 4—6) для выпиливания лоскута и дополнительного инструмента для просверливания отверстий под костные швы, увеличение времени операции за счет длительности краниотомии.

Преимущества: более тонкий распил, который можно сделать скошенным кнаружи, что обеспечивает более стабильное положение костного лоскута и уменьшает риск его «проваливания» в послеоперационном периоде.

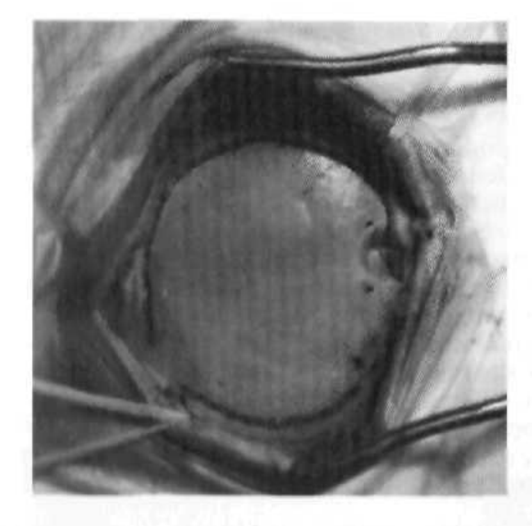


**Рис. 4.5.** Фрезевое отверстие и линия распила.

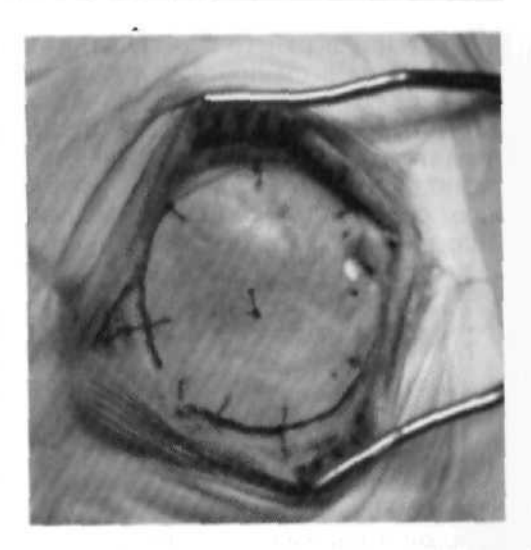


Рис. 4.6. Фиксация костного лоскута шелковыми нитками.

Техника выполнения трепанации при помощи пилы Gigli:

- наложение фрезевых отверстий (4—6) по периметру планируемой краниотомии;
- последовательное продвижение специального гибкого проводника между парами отверстий с последующим протягиванием на нем собственно пилы и распиливание кости между каждой из пар отверстий; пилить рекомендуется с наклоном кнаружи.

Особое внимание следует уделять, как и в случае с краниотомом, отслоению ТМО от кости по мере продвижения проводника. Если возникают малейшие сомнения в целостности ТМО, рекомендуется повторить попытку диссекции из противоположного фрезевого отверстия.

*Краниотомия для доступов через межполушарную щель.* Показания: необходимость доступа к патологическим процессам в межполушарной щели, к опухолям боковых и III желудочков, пинеальной области, для удаления внутримозговых опухолей медиальной поверхности гемисфер.

Планирование операции: во всех случаях трепанация должна переходить за среднюю линию и полностью обнажать верхний сагиттальный синус. Местоположение и размер костного лоскута диктуются расположением патологического образования. При патологии желудочковой системы и пинеальной области обычно достаточно краниотомии 4 × 7 см, а наиболее важную роль играет длина трепанационного окна вдоль верхнего сагиттального синуса, так как именно она обеспечивает возможность маневра между парасагиттальными венами. Некоторые хирурги рекомендуют проведение предоперационной МР-ангиографии для определения положения вен, впадающих в верхний сагиттальный синус, и планирования доступа на основании этих данных.

Хирургическая техника: положение на столе лежа с приподнятым на 15—20° головным концом стола (для доступов через передние $^2/_3$ межполушарной щели) или полусидя (для задних доступов). Кожный разрез вариабелен: линейный сагиттальный, линейный коронарный, дугообразный. Линейные разрезы используют при небольших трепанациях. Подковообразные разрезы чаще применяют для доступов к парасагиттальным менингиомам, когда нужна достаточно широкая краниотомия; кроме того, может потребоваться фрагмент надкостницы для пластики ТМО. Независимо от разреза кожи дальнейшее выполнение самой краниотомии осуществляют по стандартной схеме. Фрезевые отверстия накладывают у переднего и заднего краев планируемой трепанации, либо строго по средней линии (над синусом), либо по обе стороны синуса. В отверстиях визуализируют верх-

нюю стенку верхнего сагиттального синуса и гибким диссектором отслаивают ТМО на всем протяжении планируемой краниотомии. Костный лоскут выпиливают краниотомом двумя полукружными распилами. При «подъеме» кости особое внимание уделяют тщательной диссекции верхней стенки синуса от «желобка» на внутренней пластинке кости. ТМО вскрывают дугообразно, основанием к верхнему сагиттальному синусу. Особое внимание уделяют сохранению парасинусных вен, при необходимости производят их мобилизацию со стороны мозга путем рассечения арахноидальной оболочки.

## 4.3. Птериональная краниотомия

Доступ является одним из наиболее часто используемых в современной нейрохирургии и применяется для хирургического лечения следующей патологии:

- аневризмы передних отделов виллизиева круга, аневризмы развилки основной артерии;
- опухоли хиазмально-селлярной области (аденомы гипофиза, краниофарингиомы);
- опухоли основания черепа от передней черепной ямки до области вырезки мозжечкового намета (в том числе опухоли кавернозного синуса);
- инсуллярные глиомы.

Хирургическая техника. Положение больного на спине с поворотом головы в контралатеральную сторону. Голову фиксируют скобой Mayfield. Степень поворота головы зависит от интракраниальной патологии. Так, для аневризм базилярной бифуркации голову следует повернуть на 30°, для подхода к аневризмам внутренней сонной артерии, средней мозговой артерии — на 45°, для аневризм передних отделов виллизиева круга, супраселлярных опухолей и опухолей основания черепа — на 60°. Голову также следует слегка запрокинуть назад. Это позволит создать оптимальный угол атаки и обеспечит некоторую ретракцию лобной доли за счет гравитации. Кожный разрез начинается от передней границы волос по средней линии и в виде дуги продолжается позади линии роста волос вниз и заканчивается на 1 см кпереди от козелка (рис. 4.7). По глубине кожный разрез следует проводить до кости над лобной областью и до поверхностной фасции височной мышцы на виске. После разреза кожи производят отслаивание кожно-апоневротического лоскута. В височной области есть жировая прослойка между поверхностной и средней фасциями мышцы. Именно в этом слое проходит

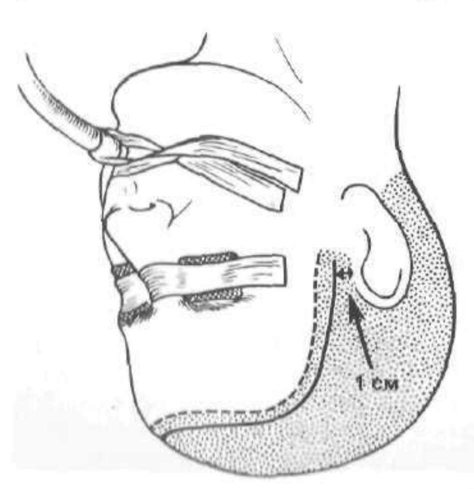



Рис. 4.7. Планирование кожного разреза.

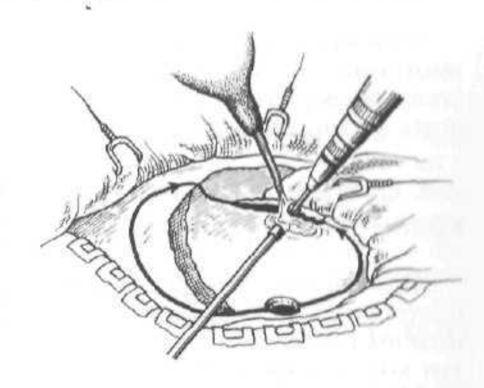


Рис. 4.8. Птериональная краниотомия.

лобная веточка лицевого нерва. Чтобы ее не повредить, используют следующий прием: *отслаивают кожу и апоневроз над височной мышцей до появления жира под поверхностной фасцией.* В этом месте разрезают скальпелем поверхностную и среднюю фасции. Разрез предпочтительно сделать в виде дуги по границе жировой «подушки». Затем продолжают диссекцию кожно-апоневротического лоскута уже в слое, лежащем глубже средней фасции, при этом *жировая «подушка» остается единым целым с отслаиваемым лоскутом.* В результате такого маневра нерв в толще межфасциальной жировой «подушки» окажется отслоенным вместе с кожей.

Отслаивание кожно-апоневротического лоскута кпереди и базально проводят *до обнажения верхненаружного края глазницы, скулового отростка лобной кости и лобного отростка скуловой кости.* Если планируется краниотомия свободным лоскутом, то височная мышца отсекается по краю ее фиксации на височном гребне, рассекается книзу (до корня скуловой дуги) *параллельно заднему краю кожного разреза и поднадкостнично «поднимается» из височной ямки.* В результате этого обнажается чешуя височной кости, большое крыло основной кости, нижние отделы лобной кости вместе с ее скуловым отростком. Височная мышца оттягивается кпереди и книзу. Если *планируется остеопластическая краниотомия «на височной мышце»,* то делают лишь вертикальный разрез мышцы параллельно заднему краю кожного разреза, кость скелетируют на 1—1,5 см в стороны для распила. Кпереди височную мышцу отсекают от скулового отростка лобной кости и скелетируют кость вниз, по направлению к птериону, обнажая переднюю границу височной ямки: *задние поверхности скулового отростка лобной кости и лобного отростка скуловой кости, передние отделы наружной поверхности большого крыла основной кости — это место ключевой точки (McCarty key-hole).*

Краниотомию выполняют из фрезевого отверстия, наложенного в *ключевой точке (классический вариант) либо на месте пересечения коронарного шва с чешуей височной кости.* Во втором случае удобнее и безопаснее отслаивать ТМО по всей площади планируемой краниотомии, а также удобнее выпиливать лоскут (рис. 4.8). После выпиливания костного лоскута *производят дополнительную резекцию латеральных отделов большого и малого крыльев основной кости до уровня верхней глазничной щели* (так называемая резекция sphenoid wing). ТМО подшивают по периметру костного окна. Если лобная пазуха оказалась вскрытой в результате краниотомии, следует выкроить апоневротический «фартук», хорошо покрывающий дефект, и до вскрытия ТМО закрыть пазуху, подшив к ней «фартук». При больших размерах пазухи ее можно тампонировать либо фрагментом височной мышцы, либо подкожным жиром, взятым из передней брюшной стенки или бедра пациента.

*Разрез ТМО дугообразный, обращенный основанием к птериону.* Интрадуральная диссекция диктуется патологией.

Зашивание раны выполняют в соответствии с общими принципами краниотомии. В случае краниотомии свободным костным лоскутом рекомендуется просверлить 3—4 отверстия вдоль височного гребня, к которому пришить височную мышцу.

## 4.4. Субфронтальный доступ (фронтолатеральная краниотомия)

*Фронтолатеральный доступ* — это современное развитие типичного одностороннего субфронтального доступа. От последнего он отличается более низким положением латерального распила (до уровня птериона). Этот доступ конкурирует с птериональным при лечении патологии хиазмально-селлярной области без значительной латеральной распространенности. Профессор M. Samii часто использует именно этот доступ вместо птерионального. Отличительной особенностью доступа от птерионального является значительно менее выраженная послеоперационная атрофия височной мышцы и более приемлемый косметический результат.

Хирургическая техника. Положение больного лежа на спине, голова либо в нейтральном положении, либо незначительно (до 15°) повернута контралатерально. Разрез кожи, диссекция кожно-апоневротического лоскута аналогичны птериональному доступу. Отличия начинаются на этапе диссекции височной мышцы. Ее рассечения по заднему краю кожного разреза (в височной области) не требуется. Мышцу следует лишь немного отделить от передней трети гребня височной кости и отодвинуть книзу, скелетировав таким образом область ключевой точки и нижние отделы лобной кости до птериона. Краниотомия в целом аналогична птериональной и отличается двумя моментами: 1) распил медиально доходит почти до средней линии; 2) вниз и латерально распил не проводят на чешую височной кости, а поворачивают кпереди на область птериона (рис. 4.9).

Указанные выше отличия от классической субфронтальной краниотомии обеспечивают более удобный и атравматичный доступ к дистальным отделам цистерны сильвиевой щели для обеспечения релаксации мозга на раннем этапе подхода. Оболочку вскрывают дугой большого диаметра, основанием к супраорбитальному краю. Сразу после ТМО вскрывают цистерну сильвиевой щели для эвакуации ликвора и релаксации мозга. Дальнейшая интрадуральная диссекция диктуется основной патологией. В конце операции кость укладывается на место, и зашивание раны выполняется в соответствии с общими принципами краниотомии.

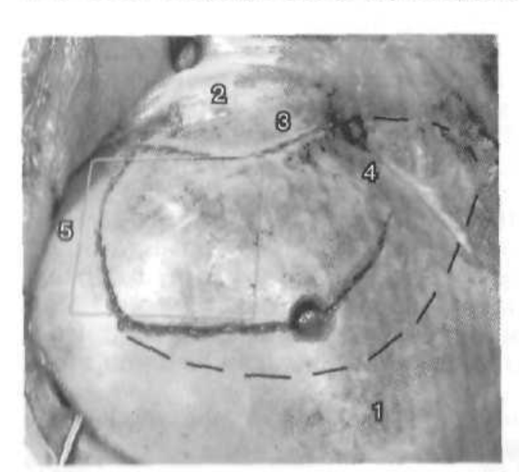



**Рис. 4.9.** Фронтолатеральная краниотомия.

1 — коронарный шов; 2 — периорбита; 3 — супраорбитальный край; 4 — птерион.

Для сравнения пунктиром показана птериональная краниотомия, а сплошной линией — классическая субфронтальная краниотомия.

## 4.5. Краниотомия для двустороннего субфронтального доступа

Двусторонний субфронтальный доступ используют для подхода к образованиям, расположенным в области основания передней черепной ямки и хиазмально-селлярной области, когда имеется необходимость двустороннего обнажения интракраниальных структур: например, гигантские аденомы гипофиза, менингиомы ольфакторной ямки и других отделов основания передней черепной ямки, некоторые аневризмы передних отделов виллизиева круга (крайне редко). Всегда следует помнить, что при данном доступе, даже если не пересекаются обонятельные тракты, имеется высокий (до 80%) риск развития послеоперационной аносмии.

Хирургическая техника. Положение пациента на столе лежа на спине, голова должна быть жестко фиксирована в нейтральном положении с помощью скобы Mayfield. Используется разрез по Souttar (от уха до уха по границе волосистой части головы). Диссекцию мягких тканей производят аналогично птериональной краниотомии до скелетирования ключевых точек и супраорбитального края с обеих сторон (при работе у супраорбитального края следует уделить внимание тому, чтобы не повредить одноименный сосудисто-нервный пучок). В большинстве случаев при бифронтальной краниотомии широко открывается лобная пазуха, поэтому на этапе диссекции кожно-апоневротического лоскута рекомендуется сразу выкроить надкостничный «фартук» соответствующего размера. Для формирования костного лоскута достаточно сделать 3 фрезевых отверстия: по одному в ключевых точках с 2 сторон и одно — над верхним сагиттальным синусом на 10–12 см выше супраорбитального края.

После тщательного отслаивания ТМО костный лоскут выпиливают либо краниотомом, либо пилой (рис. 4.10). Особое внимание следует уделить отслаиванию ТМО вдоль нижнего распила (параллельно супраорбитальному краю). Наличие в этом месте петушиного гребня часто вызывает серьезные затруднения прохождения как краниотома, так и пилы Gigli. После поднятия кости выполняют закрытие лобной пазухи с помощью надкостничного лоскута. Разрез ТМО производят параллельно нижнему распилу, начинают с обеих сторон от латерального края краниотомии к средней линии, где перевязывают и пересекают верхний сагиттальный синус и фалькс. Дальнейшая интрадуральная диссекция диктуется основной патологией. В конце операции кость укладывают на место и рану зашивают в соответствии с общими принципами краниотомии.

## 4.6. Доступ по Dolenc

Перед началом операции рекомендуется установить люмбальный дренаж. Положение больного на операционном столе – на спине. Голову фик-

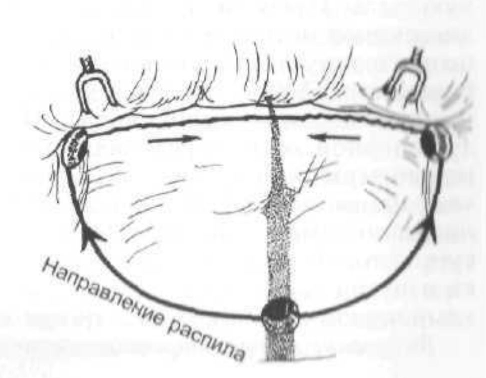



**Рис. 4.10.** Бифронтальная краниотомия.

сируют в скобе Mayfield, поворачивают на 60° в противоположную доступу сторону и слегка разгибают таким образом, что область скуловой кости становится наивысшей точкой хирургического поля. Кожный разрез планируют позади линии роста волос (как для типичной птериональной краниотомии).

Этапы доступа: 1) птериональная краниотомия; 2) резекция крыльев основной кости; 3) резекция переднего наклоненного отростка; 4) выделение интрапетрозного сегмента внутренней сонной артерии (ВСА); 5) диссекция треугольников кавернозного синуса и экстрадуральное удаление опухоли; 6) интрадуральная диссекция.

*Птериональная краниотомия.* В последнее время мы предпочитаем использовать остеопластический костный лоскут на височной мышце. Это обусловлено меньшей послеоперационной атрофией височной мышцы. После разреза кожи кожно-апоневротический лоскут вместе с надкостницей откидывают кпереди и к основанию черепа. Диссекцию мягких тканей следует проводить вместе с поверхностным листком височной фасции и межфасциальным височным «жировым слоем», в котором проходят лобно-височные веточки лицевого нерва. Скелетируют верхний и латеральный края глазницы, после чего с помощью краниотома из одного фрезевого отверстия производят низкую лобно-височную краниотомию. Костный лоскут «откидывают» к основанию черепа на височной мышце.

*Резекция крыльев основной кости.* Перед началом этого этапа рекомендуется вывести примерно 50 мл ликвора для релаксации мозга и атравматичности манипуляций. С помощью кусачек и высокоскоростного бора производят резекцию большого и малого крыльев основной кости. Большое крыло резецируют до овального и круглого отверстий. Далее иссекают малое крыло с полным обнажением верхней глазничной щели вплоть до основания переднего наклоненного отростка. Латеральные отделы крыши глазницы резецируют до открытия верхнебоковой стенки канала зрительного нерва. Не следует отклоняться медиальнее канала зрительного нерва, так как велик риск обнажения основной пазухи с последующей ликвореей. После открытия канала зрительного нерва передний наклоненный отросток остается фиксированным на месте за счет интерклиноидной связки и «optic strut», который отделяет канал зрительного нерва и начало «клиноидного» сегмента ВСА.

*Резекция переднего наклоненного отростка.* Рассекают дупликатуру ТМО, переходящую с боковой стенки кавернозного синуса на верхнюю глазничную щель. Путем экстрадуральной ретракции височной доли кзади и тупой диссекцией осуществляют расслоение листков ТМО боковой стенки кавернозного синуса и медиальных отделов височной доли. Теперь благодаря мобильности ТМО становится возможным полностью отделить ее вокруг переднего наклоненного отростка. Последний остается фиксированным к телу основной кости через «optic strut». Следует помнить, что вдоль латеральной поверхности к «optic strut» плотно прилежит ВСА, поэтому насильное «выламывание» переднего наклоненного отростка категорически противопоказано. Вместо этого V. Dolenc предложил технику «яичной скорлупы», суть которой заключается в постепенной резекции основной массы отростка изнутри (с помощью бора) до оставления лишь очень тонкой пластинки компактной кости, которую потом легко резецируют по частям.

*Выделение интрапетрозного сегмента ВСА.* С целью обеспечения прокси-

мального контроля за ВСА на этапе манипуляций в кавернозном синусе можно скелетировать ее горизонтальный интрапетрозный сегмент. Для этого ТМО задних отделов СЧЯ отсепаровывают от передневерхней поверхности пирамиды. Пересекают большой каменистый нерв и среднюю оболочечную артерию. Интрапетрозную ВСА проецируют на 5 мм кзади и параллельно линии, соединяющей овальное и остистое отверстия. В 10—15% случаев верхняя стенка каменистого канала может отсутствовать, поэтому при диссекции в этой области следует быть особенно внимательным, чтобы не повредить ВСА. При ее наличии верхнюю стенку канала сонной артерии резецируют с помощью алмазного бора на протяжении примерно 10 мм. Этого пространства достаточно для проведения временного клипирования.

*Диссекция треугольников кавернозного синуса и экстрадуральное удаление опухоли.* После завершения указанных диссекций становится доступна вся боковая и передние отделы верхней стенки кавернозного синуса. Здесь выделяют ряд треугольников, через которые хирург может манипулировать внутри кавернозного синуса:

1) *переднемедиальный*, который ограничен зрительным нервом медиально, III нервом латерально и оболочкой лобной доли кзади и медиально;
2) *парамедианный*, который ограничен III нервом медиально и сзади — IV нервом ТМО и между точками их входа в верхнюю стенку кавернозного синуса;
3) *треугольник Паркинсона*, который расположен между III, IV нервами медиально, V и I нервами — латерально и ТМО петроклиновидной связки — сзади (это самое большое пространство для доступа к интракавернозному сегменту ВСА). На данный треугольник проецируется задний отдел сифона и горизонтальный сегмент интрапетрозной ВСА.

Опухоль удаляют по частям (кускованием). В зависимости от консистенции опухоли используют аспиратор, биполярную коагуляцию, ножницы, иногда ультразвуковой аспиратор. Основная опасность — повреждение ВСА (часто стенка последней уже инфильтрирована опухолью и шансы на восстановление анатомической целостности артерии малы), поэтому хирург должен иметь четкое представление о ходе интракавернозной ВСА как в норме, так и при конкретной патологии (первую задачу можно решить лишь путем постоянной тренировки в лаборатории, а вторую — проведением предоперационной АГ или МР-ангиографии).

*Интрадуральная диссекция.* ТМО рассекают двумя разрезами: дугообразно, основанием к боковой стенке глазницы; получившийся лоскут дополнительно — линейным разрезом от его середины по направлению к зрительному нерву. Такой разрез ТМО обеспечивает максимальное использование пространства, полученного в результате экстрадуральной диссекции. Дальнейшие хирургические манипуляции в ране зависят от объема интрадуральной части опухоли и включают в себя диссекцию дистальных отделов сильвиевой щели, удаление опухоли из параселлярной области.

Гемостаз, зашивание ТМО, мягких тканей осуществляют по общим принципам, подробно описанным в предыдущих главах. При обычной птериональной краниотомии мы не используем подкожные дренажи, однако при доступе по Dolenc образуется большое свободное эпидуральное пространство в области подвисочной ямки. Рекомендуется установить там тонкий «активный» дренаж на 24 ч. С целью профилактики раневой ликвореи следует на 3—5 сут оставить люмбальный дренаж открытым.

## 4.7. Транссфеноидальный доступ к опухолям селлярной области

Доступ был предложен в 1910 г. O. Hirsch, но особенно широкое распространение получил, когда при его осуществлении стали использовать микрохирургическую технику. Он позволяет удалять опухоль в области турецкого седла, в том числе и распространяющуюся в полость черепа.

Абсолютным противопоказанием для использования транссфеноидального доступа является воспалительный процесс в придаточных пазухах носа. До операции в обязательном порядке делают посев со слизистой оболочки носа для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

Существует несколько вариантов транссфеноидального доступа: трансназально-транссептальный, трансэтмоидальный и сублабиальный (проникновение в полость носа через разрез слизистой оболочки в полости рта).

Наибольшее распространение получил трансназальный (трансназально-транссфеноидальный) доступ, основные особенности которого приведены ниже.

Операцию производят под эндотрахеальным наркозом, в положении больного полусидя, которое обеспечивает снижение центрального венозного давления и тем самым уменьшает кровоточивость тканей. Голову пациента поворачивают в сторону хирурга на 15—20° и фиксируют в подголовнике (рис. 4.11).

Устанавливают наружный люмбальный катетер для введения воздуха в объеме 5—7 мл с целью контрастирования базальных цистерн мозга и супраселлярного контура опухоли. Во время операции катетер перекрыт, а при необходимости, в случае интраоперационной или послеоперационной ликвореи, к катетеру присоединяют ликвороприемник.

С начальных этапов операции в обязательном порядке используют операционный микроскоп, микрохирургический инструментарий, высокооборотную дрель (для трепанации клиновидной пазухи и турецкого седла). Операцию проводят под рентгенотелевизионным контролем при помощи электронно-оптического преобразователя (ЭОП), который устанавливают таким образом, чтобы обеспечить получение боковой проекции черепа, хиазмально-селлярной области, сфеноидального синуса, турецкого седла и ската черепа. Область наружного носа, полости носа и рта обрабатывают антисептиками.

При трансназально-транссфеноидальном доступе (рис. 4.12) производят вертикальный разрез слизистой оболочки носовой перегородки в задних ее отделах, затем слизистую оболочку отслаивают от перегородки. Носовую перегородку пересекают в задних ее отделах, отступив от передней стенки пазухи клиновидной кости на 10—15 мм, и смещают в сторону. Это позволяет меньше травмировать слизистую оболочку, что в свою очередь снижает частоту таких послеоперационных осложнений, как синехии и перфорации носовой перегородки. Устанавливают зеркало-носорасширитель.

Слизистую оболочку отделяют от передней стенки пазухи клиновидной кости и осуществляют резекцию костного остова (рострума) носовой перегородки пистолетными кусачками и при помощи высокооборотной дрели. Остатки носовой перегородки и рострум являются основным ориентиром в определении средней линии.

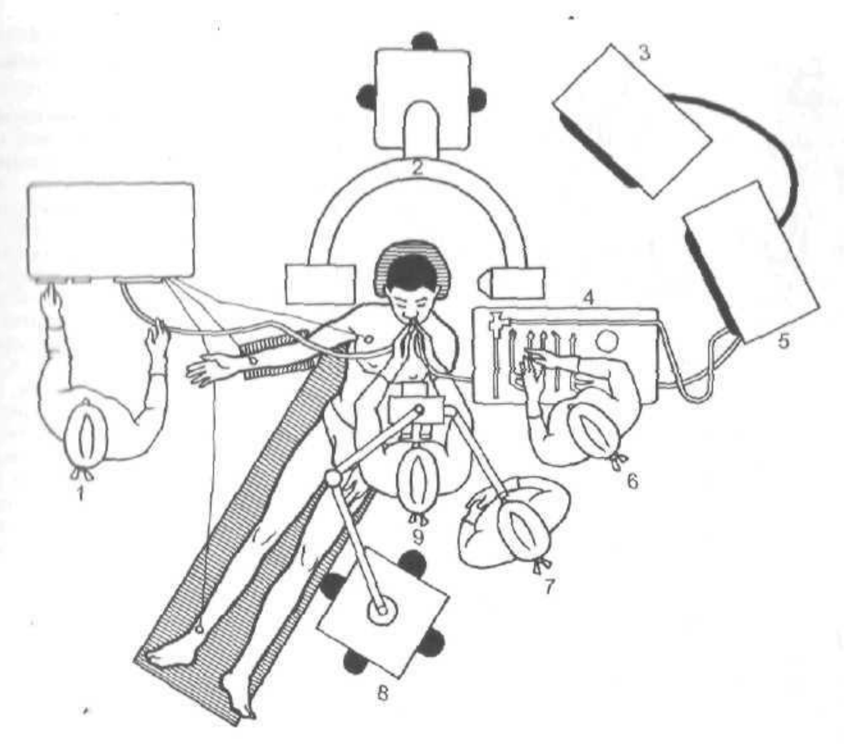



**Рис. 4.11.** Положение пациента на операционном столе и расположение операционной бригады.

1 — анестезиолог; 2 — электронно-оптический преобразователь; 3 — монитор; 4 — операционный стол с хирургическими инструментами и эндоскопом; 5 — эндоскопическая стойка; 6 — операционная сестра; 7 — ассистент; 8 — операционный микроскоп; 9 — хирург.

Следующий этап — широкая трепанация передней стенки пазухи клиновидной кости (см. рис. 4.12, г). Тщательно удаляют слизистую оболочку пазухи для предотвращения послеоперационного мукоцеле. При инфраселлярном распространении процесса в клиновидной пазухе могут находиться фрагменты опухоли, подлежащие удалению на этом этапе.

Затем проводят трепанацию дна и передней стенки турецкого седла, для чего используют высокооборотную дрель и пистолетные кусачки. *Турецкое седло вскрывают широко: по сторонам — до краев пещеристых синусов, кверху — до места соединения диафрагмы турецкого седла с бугорком седла, книзу — до горизонтальной площадки основания турецкого седла.*

Удаление опухоли начинают с ее пункции для опорожнения опухолевой кисты (если такая имеется) и для исключения интраселлярно расположенной аневризмы, которую в отдельных случаях трудно дифференцировать от опухоли.

Капсулу опухоли рассекают линейно или крестообразно (см. рис. 4.12, д). В зависимости от структуры опухоли ее удаляют путем аспирации с по-

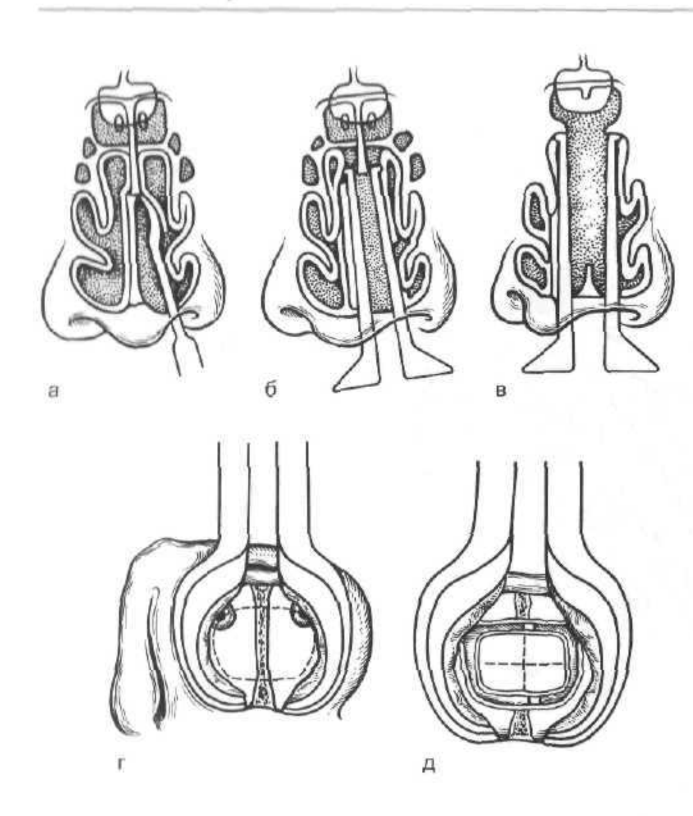



**Рис. 4.12.** Трансназально-транссфеноидальный доступ.

а — пересечение носовой перегородки в задних отделах, отступив от передней стенки сфеноидальной пазухи на 10–15 мм (с предварительным рассечением слизистой оболочки); б — носовую перегородку целиком смещают в сторону, устанавливая носорасширитель; в — частичная резекция костной части носовой перегородки и трепанация передней стенки сфеноидальной пазухи; г — носовая перегородка резицирована, пунктиром обозначена область трепанации передней стенки сфеноидальной пазухи; д — турецкое седло трепанировано, пунктиром намечена линия рассечения капсулы опухоли.

мощью вакуум-отсоса, опухолевых ложек, кюреток, пистолетных опухолевых кусачек (рис. 4.13).

Особо осторожным должно быть удаление опухоли в области боковых границ турецкого седла, где имеется опасность повреждения кавернозного синуса или кавернозного отдела внутренней сонной артерии, вследствие чего возможно образование интракавернозной аневризмы, а также каротидно-кавернозного соустья. Такие случаи возможны при аномальном расположении пещеристой пазухи и интракавернозной части сонной артерии. При возникновении кровотечения из интракавернозной части сонной артерии используют окклюзию артерии баллоном-катетером или перевязывают артерии на шее. Для быстрого гемостаза используют тугую тампонаду полости носа.

Очень деликатно удаляют супраселлярную часть опухоли во избежание повреждения анатомических образований хиазмально-селлярной области, дна III желудочка. Во всех случаях крайне важно обнаружить и сохранить гипофиз, особенно его заднюю долю. Как правило, гипофиз бывает распластанным на спинке и диафрагме турецкого седла, значительно реже встречается «переднее» расположение гипофиза. Важным усовершенствованием методики микрохирургического транссфеноидального удаления опухолей селлярной области является эндоскопический контроль, который позволяет с большей уверенностью ориентироваться в узкой и глубокой ране и добиваться большей радикальности операции.

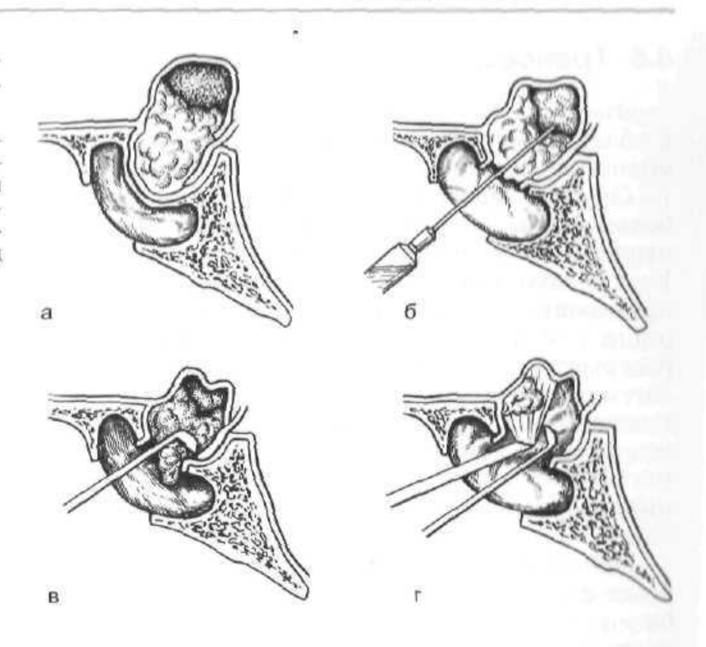



**Рис. 4.13.** Транссфеноидальное удаление эндосупраселлярной опухоли.

*а — общий вид эндосупраселлярной опухоли* в сагиттальной проекции; б — пункция *полости опухоли* через *турецкое седло*; в — удаление опухоли; г — удаление опухоли под *эндоскопическим контролем.*

*По завершении удаления опухоли производится тщательный гемостаз* в области операции. Остановку кровотечения осуществляют путем использования биполярной электрокоагуляции, тампонады ложа удаленной опухоли ватниками или узкими марлевыми турундами, пропитанными перекисью водорода, с помощью гемостатической губки и гемостатической марли. При упорном кровотечении возможна тампонада ложа опухоли турундами.

*Заключительный этап операции — тампонада полости турецкого седла* гемостатической губкой, для закрытия дефекта в дне седла используют фрагменты носовой перегородки. Это делается с целью профилактики образования вторично «пустого» турецкого седла. При интраоперационной ликворее полость седла и пазуху клиновидной кости тампонируют жировой тканью, устанавливают наружный люмбальный дренаж.

*После извлечения носорасширителя восстанавливают нормальное положение* носовой перегородки и слизистой оболочки. Для защиты последней используют синтетическую пленку.

Обе половины полости носа тампонируют марлевыми турундами, пропитанными антибактериальной мазью или эмульсией. Тампонада полости носа обеспечивает плотное прилегание друг к другу листков слизистой оболочки, *в результате чего снижается возможность носового кровотечения в* послеоперационном периоде.

Тампоны из полости носа удаляют на 3—4-е сутки после операции. Антибактериальную терапию больные получают в течение 4—6 дней, а инсуффляции «Биопарокса» в нос продолжаются 1—2 нед. В дальнейшем больным запрещают нырять и рекомендуют ограничение физической нагрузки в течение 2—3 мес.

## 4.8. Трансоральный доступ

Этот доступ применяют при патологических процессах, локализующихся в области ската и краниовертебрального перехода (опухоли, аневризмы основной артерии и др.).

*Обычный трансоральный доступ.* Оротрахеальная интубация возможна в большинстве случаев (кроме ситуаций с врожденными аномалиями краниоцервикального перехода). Голову больного фиксируют в скобе Mayfield—Kees в положении умеренного переразгибания (если нет ортопедических противопоказаний). После тщательной обработки антисептиком полости рта в ней устанавливают специальный ретрактор, который максимально раскрывает челюсти, а язык и эндотрахеальную трубку отдавливает книзу. Затем через нижние носовые ходы проводят два мягких резиновых катетера, к которым привязывают лигатуру, предварительно проведенную через язычок мягкого неба. Потягивание за эти катетеры дает хорошую ретракцию мягкого неба кверху и в ряде случаев позволяет обойтись без его рассечения. Полость ротоглотки повторно тщательно обрабатывают антисептиками.

Ориентиром для дальнейшей работы в полости ротоглотки является хорошо пальпируемый передний бугорок $C_I$ (если планируется иссечение зуба — рассекают заднюю стенку глотки от этого бугорка вниз, при патологии ската разрез следует продлить вверх на носоглотку до сошника). Большинство авторов применяют линейный разрез по средней линии. С целью гемостаза на краях разреза слизистой оболочки лучше всего проводить ее инфильтрацию 1 % раствором лидокаина с адреналином (не следует использовать коагуляцию). Когда не получается адекватно визуализировать скат в верхних отделах, производят рассечение мягкого неба (в редких случаях резекцию и заднего края твердого неба). Разрез задней стенки глотки делают сразу до кости, после чего раздвигают мягкие ткани с надкостницей и удерживают их при помощи специального длинного ретрактора. Для удаления ската и резекции тел $C_I$, $C_{II}$ используют пневмо- или электробор с различными фрезами. После обнажения ТМО ската на небольшом протяжении для резекции остатков компактной кости, закрывающей ТМО, применяют пистолетные кусачки. Венозное кровотечение из лакун ТМО ската иногда бывает достаточно выраженным. Его останавливают биполярной коагуляцией и тампонадой оксицеллюлозой (Surgicel). Переднюю дужку $C_I$ пересекают режущей тонкой фрезой на 1,5—2 см от средней линии с обеих сторон и вынимают из раны. После этого становится доступным зуб $C_{II}$, который можно пересечь у основания режущей фрезой, рассечь все удерживающие его связки и удалить из раны. Для интрадурального этапа ТМО следует вскрывать линейно по средней линии. При аневризмах — в противоположную от дна аневризмы сторону от средней линии.

Закрытие раны осуществляют по принципам, изложенным далее.

***Трансоральный доступ с лабиоглоссомандибулотомией.*** От описанного выше отличается срединной лабиоглоссомандибулотомией (практически полностью рассекают дно полости рта по средней линии). Глоссотомию лучше делать монополярной коагуляцией, а остальные структуры дна полости рта легко и бескровно разъединяют по природным швам, после чего половинки нижней челюсти, языка разводят в стороны. Этот маневр уменьшает глубину операционного поля и увеличивает доступность книзу вдоль передней по-

верхности тел позвонков до $C_V$. В глубине раны хорошо видны кости области краниоцервикального перехода: $C_I$, $C_{II}$, скат (нижняя половина).

*Закрытие области лабиоглоссомандибулотомии осуществляют по общехирургическим принципам послойного зашивания ран.*

*Области хирургической доступности и ограничения* — вся передняя поверхность ската от основной пазухи и ниже, верхнешейный уровень до верхнего края $C_{III}$, индурально-вентральная поверхность моста, продолговатого мозга и краниоцервикального перехода. Доступ по сути является срединным, в стороны он ограничен ВСА, каналами подъязычных нервов, а на шейном уровне — телами позвонков. Лабиоглоссомандибулотомия уменьшает глубину операционного поля и увеличивает доступность книзу вдоль передней поверхности тел позвонков до $C_V$. Отсутствует контроль за магистральными сосудами шеи.

*Преимущества.* Наиболее прямой подход к вентральной поверхности ствола мозга. Относительно простой и быстрый в исполнении. Отсутствие тракции вещества мозга.

*Недостатки.* При нестабильности на краниоцервикальном уровне требуется дополнительная задняя стабилизация (из-за риска инфекционных осложнений при передней) [Menezes A. H. et al., 1980; Van Gilder J. C., Menezes A. H., 1988]. При интрадуральной патологии — высокий риск инфекционных осложнений. Пластика ската и ТМО требует дополнительного разреза кожи на бедре.

*Наиболее частые осложнения* — послеоперационная нестабильность краниоцервикального уровня с возможной компрессией ствола мозга. При интрадуральных вмешательствах существенно (до 50%) возрастает риск инфекционных осложнений [Hayakawa T. et al., 1981; Jamaura A. et al., 1979].

*Общие принципы профилактики ликвореи и менингита.* За 3 дня до операции у больного берут посев флоры слизистой оболочки носоротоглотки, периоперационную антибиотикопрофилактику проводят с учетом результатов этого посева. Операционное поле тщательно обрабатывают растворами антисептиков. Если возможно, не следует делать трахеостомию, применять назогастральный зонд, вместо него используют гастростому, наложенную эндоскопическим или прямым методом.

Поскольку глубокая и узкая операционная рана практически исключает привычное в нейрохирургии герметичное ушивание ТМО, ее закрывают по типу «сэндвича» с использованием либо широкой фасции бедра, либо искусственной ТМО. Выкраивают 2 фрагмента фасции — один чуть больше дефекта в ТМО, другой размером с дефект в скате. Первый фрагмент фасции укладывают интрадурально с заходом за края разреза ТМО, второй — обильно намазывают фибринтромбиновым клеем и прикладывают к ТМО экстрадурально.

После резекции ската между ТМО и стенкой глотки образуется достаточно большое пространство, которое постепенно заполняется ликвором и кровью, что увеличивает риск инфекции. Это пространство тампонируют фрагментом мышцы соответствующего размера (из бедра), поверх которого зашивают слизистую оболочку. Кроме того, рекомендуется на 14 дней устанавливать по принципам задней тампонады носоглотки марлевый тампон, который как распорку вставляют между твердым небом и задней стенкой глотки, придавливая слизистую оболочку к области кливэктомии.

Выше уровня верхнего констриктора глотки в подслизистом слое распо-

ложена рыхлая лимфоидная ткань, что часто приводит к несостоятельности швов на слизистой оболочке в верхней трети разреза глотки. С целью уменьшения натяжения швов в этой области рекомендуется использовать различные модификации разрезов слизистой оболочки [Hayakawa T. et al., 1981], не коагулировать их края. В ряде случаев целесообразно использовать развернутый лоскут слизистой оболочки полости носа из задних отделов хоан (что не всегда технически просто) [Jamaura A. et al., 1979].

Для уменьшения ликворного давления в области послеоперационной раны перед началом операции всем больным желательно устанавливать люмбальный дренаж, который через 5 дней после операции либо удаляется, либо при необходимости может быть переведен в люмбоперитонеальный шунт. В ранний послеоперационный период положение больного должно быть с приподнятым на 25—30° головным концом кровати.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ


*Hadley M. N., Spetzler R. F., Sonnkag V. K. H.* The transoral approach to the superior cervical spine//J. Neurosurg. —1989.— Vol. 71.— P. 16—23.

*Hayakawa T., Kamikawa K., Ohnishi T. et al.* Prevention of postoperative complications after a transoral transclival approach to basilar aneurysms//J. Neurosurg.— 1981.— Vol. 54.— P. 699—703.

*James D., Crockard H. A.* Surgical access to the base of skull and upper cervical spine by extended maxillotomy//J. Neurosurg.— 1991.— Vol. 29.— P. 411—416.

*Menezes A. H.* Transoral approach to the clivus and upper cervical spine/Eds R. H. Wilkins, S. S. Rengachary. Neurosurgery update. Diagnosis, operative technique, and neuro-oncology.— New York: McGraw-Hill, 1990.— P. 306—313.

*Menezes A. H., Van Gilder J. C., Graf C. J., McDonnell D. E.* Craniocervical abnormalities. A comprehensive surgical approach//J. Neurosurg.— 1980.— Vol. 53.— P. 444—455.

*Van Gilder J. C., Menezes A. H.* Craniovertebral abnormalities and their treatment/Eds H. H. Schmidek, W. H. Sweet/Operative neurosurgical techniques. Indications, methods and results.— Orlando, Florida: Grune & Stratton, 1988.— P. 1281—1293.

*Yamaura A., Makino H., Isobe K. et al.* Repair of cerebrospinal fluid fistula following transoral transclival approach to a basilar aneurysm (technical note)//J. Neurosurg.— 1979.— Vol. 50.— P. 834—836.


## 4.9. Субокципитальный доступ к задней черепной ямке

В нейрохирургии используют 2 вида субокципитального оперативного доступа: парамедианный ретросигмовидный и срединный.

*Срединную субокципитальную краниотомию* применяют при расположении патологического процесса в следующих отделах мозга: червь и/или гемисфера мозжечка, IV желудочек, большая затылочная цистерна, пинеальная область, ствол головного мозга. Данный вид трепанации используют и для осуществления декомпрессии задней черепной ямки при мальформации Киари и при неоперабельных опухолях задней черепной ямки (например, ствола головного мозга).

Операцию выполняют в положении больного на операционном столе сидя, лежа на боку или на животе. Главный недостаток положения больного сидя состоит в повышенном риске развития воздушной эмболии. Голову больного фиксируют строго по средней линии со сгибанием в шейном от-

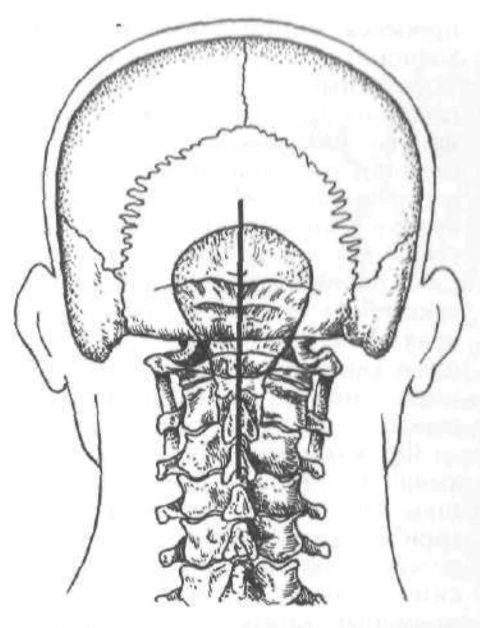


Рис. 4.14. Срединный субокципитальный доступ.

деле таким образом, чтобы расстояние между подбородком и вырезкой грудины составляло 2—2,5 см. Разрез кожи производят в затылочной области по средней линии от точки, расположенной выше большого затылочного бугра на 2—3 см, до уровня поперечного отростка $C_{II}$. Скелетируют чешую затылочной кости, а также заднюю дужку $C_I$ и $C_{II}$. Трепанацию чешуи затылочной кости производят над большим затылочным отверстием. Она может быть как костно-пластической, при которой костный лоскут в конце операции укладывают на место и фиксируют костными швами, так и резекционной (рис. 4.14). Костно-пластическая трепанация более физиологична, так как восстановление целостности затылочной кости позволяет воссоздать нормальные анатомические взаимоотношения и избежать сращения между ТМО и затылочными мышцами. Резекционную трепанацию используют чаще при развитии послеоперационного отека мозга для декомпрессии. Верхняя граница трепанации проходит по нижнему краю поперечных синусов, наружные — по условной линии, идущей вертикально через срединные отделы гемисфер мозжечка, нижняя граница — край большого затылочного отверстия с вскрытием его. При латерализации патологического процесса трепанация черепа над гемисферой мозжечка может быть увеличена. В случае необходимости широкого обнажения большой затылочной цистерны производят резекцию задней части дужки первого шейного позвонка на протяжении не более 15 мм в обе стороны от средней линии. Такой размер резекции позволяет избежать повреждения позвоночной артерии в месте ее входа в полость черепа. При распространении процесса в спинальном направлении можно дополнительно резецировать дужки нижележащих позвонков. ТМО вскрывают Y-образно или разрезом другой конфигурации (подковообразным, крестообразным), достаточным для обнажения патологического процесса. Дальнейший ход операции зависит от характера заболевания. ТМО всегда зашивают наглухо. Наложение швов на мышцы шеи производят в 2—3 слоя, чтобы избежать послеоперационной раневой ликвореи.

*Ретросигмовидный субокципитальный доступ* традиционно используют нейрохирурги при локализации патологического процесса в мостомозжечковом углу и нижних отделах ската. В меньшей степени его применяют при расположении процесса в области верхушки пирамиды височной кости и меккелевой полости.

Доступ производят в положении сидя, реже (в основном при тяжелом состоянии больного) лежа. Жестко фиксированную голову больного поворачивают на 30° от средней линии в сторону локализации патологического

процесса. Линия кожного разреза представляет собой прямой отрезок, проходящий перпендикулярно и через середину линии, соединяющей большой затылочный бугор и сосцевидный отросток. Верхний край разреза располагается на 2,5—3 см выше этой линии, книзу заканчивается на уровне II—III шейных позвонков. Этап отсечения мышц целесообразно проводить при помощи монополярной коагуляции, что позволяет значительно уменьшить капиллярное кровотечение. При рассечении мягких тканей не следует забывать о затылочной артерии, повреждение которой вызывает довольно интенсивное кровотечение.

Скелетирование чешуи затылочной кости, как правило, сопровождается вскрытием венозных выпускников, особенно в нижних отделах в области края большого затылочного отверстия. При вскрытии выпускники необходимо как можно быстрее закрыть при помощи воскового слоя или тампонированием кусочком мышцы с целью профилактики попадания воздуха в венозную систему.

Фрезевое отверстие накладывают в области астериона (точка слияния затылочной, теменной и лобной костей). ТМО отслаивают от кости с помощью диссектора. Затем проводят либо костно-пластическую трепанацию (при наличии пневматического краниотома), либо резекционную. Границы резекции кости располагаются сверху на уровне прохождения поперечного синуса, сверху и латерально на уровне перехода поперечного синуса в сигмовидный, снизу и латерально на уровне воздухоносных ячеек сосцевидного отростка (последние частично вскрывают), снизу на уровне края большого затылочного отверстия, медиально — на расстоянии 1—1,5 см от наружного затылочного гребня (средней линии) (см. рис. 4.14). Трепанационное окно при ретросигмовидном доступе обычно имеет размеры 3 × 3 см.

После трепанации черепа все этапы операции до зашивания мягких тканей выполняют только под микроскопом. Полулунный разрез над латеральными отделами гемисферы мозжечка, наружной кривизной обращенной к латеральной границе трепанационного окна, является предпочтительным. После выполнения основного этапа операции осуществляют герметичное зашивание ТМО шелковой нитью 4-0. Если производили костно-пластическую трепанацию, костный лоскут фиксируют костными швами. Мягкие ткани зашивают послойно.

Пресигмовидный доступ относят к базальным доступам и называют иногда комбинированным супраинфратенториальным, поскольку он позволяет получить широкий подход к образованиям суб- и супратенториальных структур основания черепа.

Показаниями к его применению являются патологические процессы, расположенные в области верхушки пирамиды височной кости, верхних двух третей ската, а также опухоли мостомозжечкового угла, растущие на основании средней черепной ямки. Выполнение доступа требует специальных знаний анатомии этой области.

Оперативный доступ осуществляют в положении больного лежа на боку. Положение сидя практически не используют из-за высокого риска развития воздушной эмболии. Подковообразный разрез кожи делают в теменно-затылочной области — на 1 см кпереди от ушной раковины и продолжают в заушной области на 2 см кзади от сосцевидного отростка. Височную фасцию и мышцу на ножке откидывают кпереди и книзу. Далее производят мастоидэктомию, костно-пластическую трепанацию в теменно-затылочной

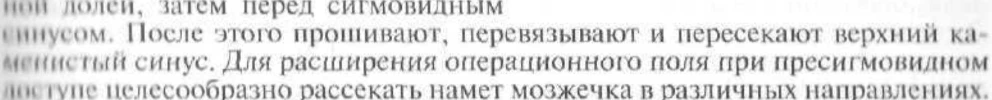



**Рис. 4.15.** Ретросигмовидный субокципитальный доступ.
1 – поперечный синус; 2 – сигмовидный синус.

области, в результате чего становится возможной визуализация субокципитальной оболочки, сигмовидного, поперечного и верхнего каменистого синусов, дна средней черепной ямки (рис. 4.15).

ТМО вскрывают сначала под височной долей, затем перед сигмовидным синусом. После этого прошивают, перевязывают и пересекают верхний каменистый синус. Для расширения операционного поля при пресигмовидном доступе целесообразно рассекать намет мозжечка в различных направлениях.

После удаления опухоли ТМО зашивают наглухо. Открывшиеся при трепанации ячейки сосцевидного отростка закрывают при помощи фибринового клея и кусочков жировой ткани, предварительно взятой с передней брюшной стенки. Это необходимые процедуры, проводящиеся для профилактики ликвореи. С этой же целью на несколько дней устанавливают наружный люмбальный дренаж.

Осложнения пресигмовидного доступа связаны с возможной ликвореей, травмой сигмовидного, поперечного синусов, повреждением вены Лаббе. Последняя является основной дренирующей веной височной области и ее повреждение может привести к развитию отека и инфаркта мозговой ткани. Кроме того, во время спиливания верхушки пирамиды височной кости возможно повреждение полукружных каналов, а также лицевого нерва.

## 4.10. Передний транспетрозный доступ

Подход к мозговым тканям осуществляют через височную краниотомию. Оболочку тщательно отделяют от дна средней черепной ямки (СЧЯ) до обнаружения места выхода средней оболочечной артерии из остистого отверстия, где она и пересекается после облитерации. Дальнейшая диссекция ТМО по направлению к гребню пирамиды височной кости открывает дугообразное возвышение и большой каменистый нерв. Внутренний слуховой проход (ВСП) располагается кзади и медиальнее дугообразного возвышения и верхнего полукружного канала. Проекция внутреннего слухового прохода на дно СЧЯ может быть определена под 60° к плоскости верхнего полукружного канальца. Передняя стенка ВСП вместе с улиткой определяют латеральную границу доступа. Кость над верхней стенкой слухового прохода, обычно толщиной около 5 мм, может быть высверлена для улучшения доступа. Интрапетрозный сегмент внутренней сонной артерии (ВСА) находится под большим каменистым нервом, латеральнее гассерова узла. Этот сегмент ВСА образует переднюю границу доступа. Медиальной границей является задний край гассерова узла. Высверливание осуществляют позади ВСА через пирамиду. Верхушку пирамиды резецируют. Резекцию кости делают до латеральной поверхности ската, обнажая вентральный листок ТМО и нижний каменистый синус. Ширина резекции от тригеминального вдавления до задней стенки ВСП составляет около 13 мм. Улитка внутреннего уха

лежит под дном СЧЯ в вершине угла, сформированного спереди большим каменистым нервом и сзади — ВСП. Следует избегать повреждения структур внутреннего уха, если у пациента сохранен слух.

После завершения резекции кости верхний каменистый синус перевязывают и пересекают сразу латеральнее V пары черепных нервов. Разрез ТМО продолжают через верхний каменистый синус на намет мозжечка, лепестки которого разводят на швах-держалках, через уже резецированную верхушку пирамиды височной кости. Доступ осуществляют между нижним краем корешка тройничного нерва — вверху и медиально и лицевым нервом — внизу и латерально.

Доступ ограниченный и часто требует значительной ретракции височной доли, особенно для достижения наиболее каудальных отделов ствола мозга. Для достижения передней поверхности моста направление диссекции должно идти от латерального к медиальному поверх ВСП, что увеличивает риск повреждения VII и VIII пар черепных нервов. Угол зрения через область резекции пирамиды может быть увеличен путем использования не подвисочной, а фронтотемпоральной краниотомии с резекцией скуловой дуги.

## 4.11. Боковые доступы к основанию черепа

**Транспирамидный доступ по House.** Доступ к медиальным отделам пирамиды височной кости через СЧЯ использовали Hartley, Cushing, Horsley для лечения тригеминальных болей. В 1904 г. Parry использовал доступ к внутреннему слуховому проходу для пересечения вестибулярного нерва при синдроме Меньера. Широкое распространение и популяризацию доступ получил лишь после опубликования в 1961 г. работы House, где была детально описана хирургическая техника.

*Хирургическая техника.* Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом с люмбальным дренажем. Положение больного лежа на спине, голова повернута таким образом, чтобы ипсилатеральное ухо было наивысшей точкой, а скуловая дуга — параллельна полу операционной. Разрез кожи линейный, кпереди от козелка, идет от основания скуловой дуги вертикально на 7 см вверх. Линейно вдоль волокон рассекают височную мышцу, скелетируют чешую височной кости (рис. 4.16). Височную краниотомию 4 × 3 см выполняют таким образом, что $^2/_3$ его ширины были расположены кпереди от наружного слухового прохода. При необходимости остатки кости резецируют до дна СЧЯ кусачками. После выведения достаточного количества ликвора по люмбальному дренажу

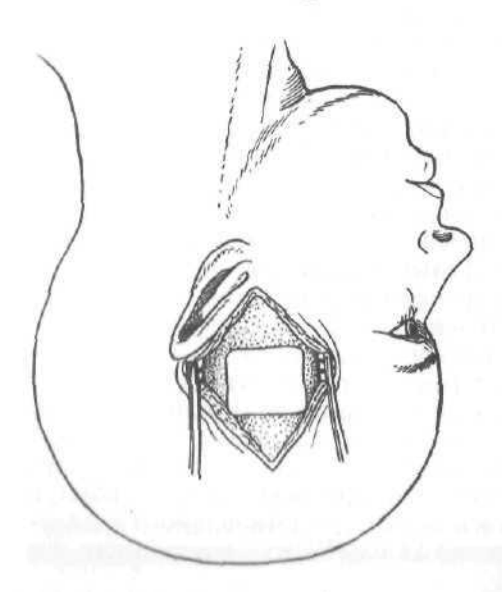


**Рис. 4.16.** Краниотомия по House.

проводят экстрадуральный подъем височной доли из СЧЯ. Особое внимание уделяют месту выхода большого каменистого нерва, так как в 5% случаев в области коленчатого ганглия лицевого нерва отсутствует кость и *имеется риск повреждения нерва. Кпереди область экстрадуральной диссекции* доходит до остистого отверстия, кзади — до eminentia arcuata, медиально — до гребня пирамиды. Осматривают основные ориентиры для дальнейшей костной резекции: место выхода большого каменистого нерва, eminentia arcuata. Над последней постепенно снимают кость до появления просвечивающего *через нее верхнего полукружного канальца (так называемый* blue line). В дальнейшем эта линия будет использована в качестве задней границы диссекции внутреннего слухового канала. После этого, начиная от области узла коленца, в медиальном направлении проводят скелетирование лицевого нерва до наружного конца внутреннего слухового канала и далее *над ТМО внутреннего слухового канала до его внутреннего отверстия.* Очень важным моментом является идентификация в отверстии внутреннего слухового прохода вертикального гребня (так называемый Bill's bar), который разделяет расположенный кпереди лицевой нерв и кзади — верхний вестибулярный нерв.

На основном этапе операции вскрывают оболочку внутреннего слухового канала, идентифицируют его содержимое и проводят удаление опухоли, иссечение вестибулярного нерва, пластику лицевого нерва и мозговой грыжи, *усиливают* дно СЧЯ.

Дефект в стенке внутреннего слухового канала закрывают кусочком височной мышцы (для профилактики ликвореи), остальные — послойно.

*Области хирургической доступности и ограничения.* Доступ является примером элегантности и малоинвазивности. Основным показанием является *патология области верхушки пирамиды височной кости* (без *интрадурального* распространения) с сохраненной функцией VII и VIII пар черепных нервов. Он показан для удаления небольших интраканаликулярных невринном, для вестибулэктомии при болезни Меньера, для пластики посттравматического повреждения интрапетрозного сегмента лицевого нерва.

*Послеоперационным осложнением, связанным с самим доступом, является* отсроченный (через 2—5 дней) парез лицевой мускулатуры на стороне доступа, который обычно проходит через 3 нед. Кроме того, может отмечаться послеоперационный отек височной доли, редко — посттракционные кровоизлияния в височную долю, требующие хирургического вмешательства.

**Транслабиринтный доступ.** Вскоре после работы House (1961) по поводу доступа к внутреннему слуховому проходу через СЧЯ им же был разработан новый доступ для удаления больших невринном VIII пары черепных нервов.

*Хирургическая техника.* Операцию выполняют под эндотрахеальным наркозом. Положение больного на столе лежа на спине, ухо на стороне доступа вверх. Дугообразный разрез кожи на 2 см позади заушной складки. Мягкие ткани отсепаровывают до костной части наружного слухового прохода, при *этом ость Henle является хорошим ориентиром нахождения пещеры сосцевидного* отростка. Ниже полностью скелетируют сосцевидный отросток. После этого осуществляют максимально широкую поверхностную мастоидэктомию. Сигмовидный синус полностью скелетируют. Далее определяют латеральный полукружный каналец (на уровне пещеры сосцевидного отростка), *задний полукружный каналец и вертикальный сегмент лицевого нер-*

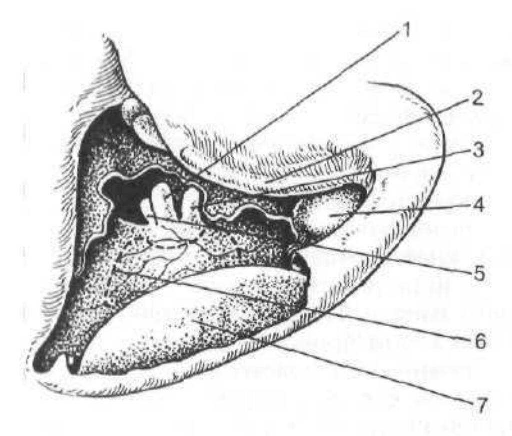



**Рис. 4.17.** Транслабиринтный доступ.

1 — верхний вестибулярный нерв; 2 — лицевой нерв (вертикальный сегмент); 3 — нижний вестибулярный нерв; 4 — луковица яремной вены; 5 — лицевой нерв (во внутреннем слуховом проходе); 6 — линия разреза ТМО; 7 — сигмовидный синус.

ва. Лишь идентификация указанных образований обеспечивает безопасную диссекцию в пирамиде височной кости. Начинают лабиринтэктомию из области, максимально удаленной от лицевого нерва (от синодурального угла), при этом постепенно резецируют латеральный, задний и верхний полукружные каналы, кость над лицевым нервом истончают до минимума, но не открывают полностью. К моменту завершения резекции полукружных каналов открывают их преддверие. Теперь можно делать диссекцию внутреннего слухового канала. Резекцию кости начинают от гребня пирамиды и постепенно расширяют по направлению к отверстию внутреннего слухового прохода, где визуализируется переход ТМО с задней черепной ямки на ВСП. Для удаления невриномы VIII пары черепных нервов внутренний слуховой проход скелетируют примерно на 270° его окружности. На этом собственно доступ можно считать законченным. На рис. 4.17 представлен общий вид операционной раны перед вскрытием ТМО.

Закрытие раны осуществляют после тщательного гемостаза. ТМО ушивают по возможности герметично. Отверстие между эпитимпаническим карманом среднего уха и пещерой сосцевидного отростка (additus ad antrum) тампонируют кусочком мышцы, дефект в пирамиде височной кости — жировой клетчаткой, взятой с передней брюшной стенки.

*Области хирургической доступности и ограничения.* Доступ разработан и используется для удаления невриномы VIII пары черепных нервов любого размера с грубым нарушением слуха (при малых невриномах менее 2 см и сохранном слухе рекомендуют использовать доступ через СЧЯ по House). С точки зрения доступности петрокливальной области (т. е. медиальнее внутреннего слухового прохода) доступ не имеет принципиальных преимуществ перед ретролабиринтным пресигмовидным доступом.

*Недостатки (внутренняя морбидность).* Разрушение структур внутреннего уха как этап доступа приводит к ипсилатеральной глухоте. Сам по себе доступ требует от нейрохирурга специальной подготовки.

**Транслабиринтный и транскохлеарный доступы по House**. Доступ был предложен House и Hitselberger в 1976 г. Идея подхода к патологии ската, верхушки пирамиды височной кости, центральной поверхности ствола медиальнее образований внутреннего слухового прохода и без ретракции мозга быстро нашла признание у нейрохирургов.

*Хирургическая техника.* Начальные этапы доступа и лабиринтэктомия осуществляют аналогично ранее описанному транслабиринтному доступу. После этого полностью выделяют лицевой нерв в пирамиде височной кости. В области узла коленца отсекают большой каменистый нерв, в полости

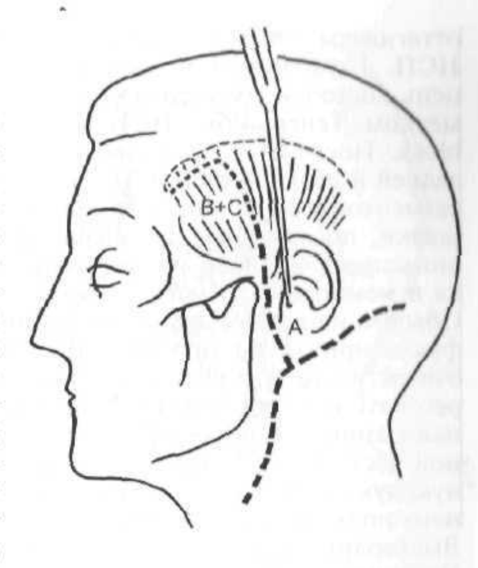



**Рис. 4.18.** Места разрезов кожи в зависимости от подтипа доступа по Fisch.

среднего уха — барабанную струну, после чего *лицевой нерв поднимают из его костного ложа и перемещают кзади.* Удаляют косточки среднего уха. Высверливание улитки начинают с ее базального витка. Кпереди резекцию кости *продолжают до тонкой костной перегородки* (не более 1 мм), разделяющей базальный виток улитки и костный канал интрапетрозной ВСА. Книзу резекцию кости продолжают до нижнего каменистого синуса и луковицы яремной вены. *Вверху обнажают верхний каменистый синус* вплоть до меккелевой полости. После этого вскрывают ТМО задней черепной ямки латеральнее от ВСП, переходят на его оболочку, визуализируют лицевой нерв (интрадуральная часть его чаще лежит на задней поверхности опухоли), мобилизуют его от капсулы опухоли и теперь интрадуральный и интрапетрозный сегменты VII черепных нервов можно еще более отодвинуть кзади. Таким образом, хирург получает прямой доступ к петрокливальной области медиальнее ВСП.

Закрытие раны производят как при транслабиринтном доступе.

*Области хирургической доступности и ограничения.* Доступ дает прямой, многоугольный подход к патологии медиальнее внутреннего слухового прохода. Классический доступ ограничен верхним и средним отделами ската.

**Инфратемпоральный доступ по Fisch.** Несмотря на разработку и широкое применение транспирамидных доступов к основанию черепа, инфралабиринтное пространство и область верхушки пирамиды оставались terra incognita для хирургов вплоть до начала 70-х годов XX в., когда оториноларингологом из Цюриха доктором Fisch был предложен так называемый инфратерморальный доступ. Он предназначался для удаления больших параганглиев в области яремного отверстия с обширным распространением на структуры основания черепа. Это боковой доступ к основанию черепа. Он имеет ряд принципиальных отличий от остальных: 1) перемещение интракаменистого сегмента лицевого нерва кпереди; 2) подвывих кпереди или резекция мыщелки нижней челюсти; 3) резекция скуловой дуги; 4) субтотальная петрозэктомия с облитерацией полости среднего уха.

В зависимости от распространенности опухоли Fisch разделил свой доступ на 3 подтипа (А, В, С) в зависимости от объема резекции основания черепа (рис. 4.18).

*Хирургическая техника.* Разрез кожи как при стандартной паротидэктомии с дополнительным разрезом за ухо. Выделяют лицевой нерв в месте его выхода из шиловидного отверстия и до основных ветвей в околоушной железе. После этого осуществляют диссекцию на шее и идентифицируют все магистральные сосуды и нервы. НСА пересекают выше язычной артерии.

Ухо и хрящевую часть НСП отсекают от височной кости, кожный лоскут

оттягивают кверху. Отсепаровывают кожу, выстилающую костную часть НСП. Барабанную перепонку отгибают кпереди, после чего пересекают цепь косточек среднего уха на уровне сустава между наковаленкой и стремечком. Теперь кожа НСП и барабанная перепонка могут быть удалены en block. После этого производят радикальную мастоидэктомию с резекцией задней и верхней стенок НСП и выделением мастоидального и барабанного сегментов канала лицевого нерва. Дужку стремечка отсекают от самой площадки, после чего всю слизистую оболочку среднего уха удаляют, особое внимание обращают на то, чтобы не повредить область основания стремечка и мембрану круглого окна (это обеспечит сохранность внутреннего уха). Обычно на данном этапе операции бывает уже видна часть опухоли из инфралабиринтного пространства. Лицевой нерв отделяют от шиловидного отверстия до узла коленца и мобилизуют кпереди. При этом приходится пересекать веточки нерва к двубрюшной и шилоподъязычной мышцам. Данная манипуляция обеспечивает доступ к яремной луковице и интрапетрозной части ВСА. С помощью бора скелетируют сигмовидный синус и яремную луковицу. Сигмовидный синус перевязывают и пересекают выше верхнего полюса опухоли, после чего диссекцию продолжают кпереди, к ВСА. Высверливают кость сонного канала, выделяют интрапетрозную часть ВСА. При этом становится возможным под прямым контролем зрения отделить передний полюс опухоли от адвентиции ВСА. У нижнего полюса опухоли перевязывают яремную вену, предварительно идентифицировав каудальную группу нервов. Затем вскрывают боковую стенку сигмовидного синуса и яремной луковицы, удаляют опухоль, оставляя интактной переднемедиальную стенку яремной луковицы, за которой лежат IX–XI пары черепных нервов. На данном этапе возникает кровотечение из устья нижнего каменистого синуса, которое останавливают тампонированием. На этапе диссекции интрапетрозной части ВСА обычно всегда вскрывают слуховую трубу. Ее слизистую оболочку и хрящевую часть следует иссечь, а устье тампонировать кусочком мышцы. В конце операции тщательно осматривают обнаженную ТМО на предмет надрывов, при необходимости герметизируют. Лицевой нерв оставляют на его новом месте, полость тампонируют жировой тканью и дополнительно закрывают перекинутым книзу фрагментом височной фасции на ножке из височной мышцы. Кожу НСП зашивают «слепым мешком». Рану закрывают послойно. Под кожный лоскут устанавливают «активный» дренаж.

Доступы подтипов В и С отличаются от А бóльшим распространением кпереди, резекцией практически всего большого крыла основной кости, скуловой дуги, боковой стенки орбиты и мыщелка нижней челюсти. Они позволяют подойти к скату, параселлярной и парасфеноидальной областям.

*Преимущества*: прямой контроль за магистральными сосудами головы и каудальными нервами; широкое мультиугольное и неглубокое операционное поле; доступность нескольких анатомических областей основания черепа.

*Недостатки.* Основным недостатком доступа Fisch является послеоперационная дисфункция лицевого нерва на стороне доступа, которая появляется сразу после операции практически у 100 % больных, а в дальнейшем восстанавливается его функция лишь у 61 %. После операции все больные страдают нарушением слуха по проводниковому типу со стороны доступа. Доступ травматичен, трудоемок и длителен в исполнении.

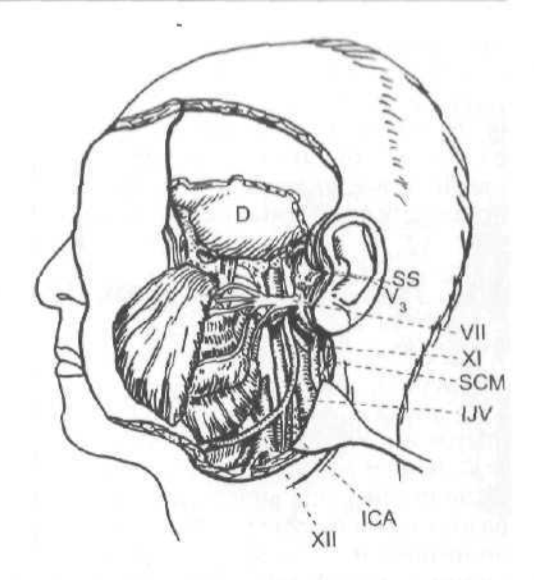



**Рис. 4.19.** Субтемпоральный преаурикулярный доступ через подвисочную ямку.

$V_3$ — мандибулярная ветвь тройничного нерва; SS — сфеноидальный синус; D — ТМО; VII — лицевой нерв; XI — добавочный нерв; SCM — грудиноключично-сосцевидная мышца; IJV — внутренняя яремная вена; ICA — внутренняя сонная артерия; XII — подъязычный нерв.

**Субтемпоральный преаурикулярный доступ через подвисочную ямку.** Впервые в литературе доступ описан в 1987 г. Sekhar и соавт. Сами авторы честно признаются, что по сути это не какой-то отдельный новый доступ, а целый конгломерат известных доступов — подвисочного, орбитозигоматического, инфратемпорального по Fisch, а иногда и трансбазального по Derome. На рис. 4.19 показаны основные этапы этого доступа. В связи с отсутствием в нем принципиально новых элементов мы не будем подробно останавливаться на хирургической технике.

*Области хирургической доступности и ограничения.* Данный доступ дает наиболее широкое открытие практически всего ската — от основной пазухи до затылочных мыщелков и ипсилатеральных отделов основания черепа. Ограничения данного доступа следующие: 1) при врастании опухоли в гипотимпаническую область и барабанную полость необходим доступ А по Fisch; 2) при обширном поражении ската необходимо комбинировать данный доступ с передними доступами (трансбазальный или трансэтмоидальный); 3) доступ не обеспечивает контроля контралатеральной ВСА; 4) для опухолей, прорастающих обе ВСА, предпочтителен контроль противоположной ВСА на шее.

*Преимущества.* Обладая практически теми же возможностями, что и доступы по Fisch (за исключением деталей), субтемпоральный преаурикулярный доступ не включает разрушение всего среднего уха (за исключением евстахиевой трубы), транспозиции лицевого нерва (не приводит к неизбежному временному нарушению его функции). Этот метод обеспечивает полный контроль за магистральными сосудами и нервами на шее, при необходимости еще большей резекции его легко можно комбинировать с передними доступами к скату.

*Недостатки:* большая трудоемкость, длительность, кровопотеря; разрез на шее; в ряде случаев требуется пересечение лобно-височной ветви VII пары черепных нервов; подвывих в височно-нижнечелюстном суставе или резекция мыщелка нижней челюсти могут привести к нарушениям прикуса и уменьшению объема движений в данном суставе; разрушение слуховой трубы приводит к серозному отиту на стороне доступа (разрешается путем тимпаностомии); пересечение барабанной струны в петротимпанической щели приводит к нарушениям вкуса на передних $^2/_3$ языка. Кроме того, са-

ми авторы утверждают, что на настоящий момент у них нет четкого представления и достаточного опыта в отношении использования данного доступа для интрадуральных опухолей.

*Наиболее частые осложнения* при доступе обусловлены необходимостью работы вокруг магистральных сосудов головы и нервов, связаны с возможными повреждениями последних. Практически все они потенциальны и с приобретением опыта их вероятность уменьшается.

## 4.12. Транскондиллярный (far-lateral) доступ

Доступ используют для подхода к переднебоковым отделам области краниоцервикального перехода.

*Хирургическая техника.* Операцию проводят в положении больного на операционном столе на боку с приподнятым головным концом и дополнительным поворотом головы в ипсилатеральную доступу сторону. Возможно выполнение операции в положении сидя. Производят подковообразный разрез кожи от верхушки сосцевидного отростка кверху через его основание до иниона и далее вниз по средней линии над остистыми отростками первых шейных позвонков. Грудиноключично-сосцевидную мышцу отделяют от сосцевидного отростка и откидывают вбок. Узкую манжетку мышцы оставляют вдоль верхней выйной линии для последующего закрытия. При мобилизации грудиноключично-сосцевидной мышцы необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить добавочный нерв, идущий по заднему краю мышцы к нижнему углу раны в месте его перехода на трапециевидную мышцу. M. splenius capitis, semispinalis capitis et longissimus capitis обнажают и отодвигают к средней линии. После этого идентифицируют глубокие мышцы субокципитального треугольника. Верхнюю и нижнюю косые мышцы головы отделяют от поперечного отростка $C_1$ и вместе с прямой мышцей головы отодвигают к средней линии. Затем полностью обнажают дужку $C_1$ и экстрадуральный участок позвоночной артерии. После этого производят небольшую ретромастоидальную краниэктомию с резекцией края большого затылочного отверстия. Удаление кости над сигмовидным синусом обеспечивает возможность его ретракции, что увеличивает доступ к нижним отделам ската, уменьшая ретракцию мозга. Заднюю дужку $C_1$ резецируют до поперечного отверстия (после тщательного выделения позвоночной артерии). Затем для обеспечения более латерального угла атаки к вентральной поверхности большого затылочного отверстия производят резекцию заднемедиальных $^1/_3$—$^1/_2$ затылочного мыщелка, боковой массы $C_1$ и боковых отделов БЗО вплоть до яремной луковицы. Кпереди и латерально резекцию мыщелка ограничивает канал подъязычного нерва. При необходимости более многоугольного и широкого подхода полностью освобождают позвоночную артерию из поперечного отверстия $C_1$, для чего поперечный отросток этого позвонка резецируют. ТМО рассекают вдоль заднего края сигмовидного синуса и позвоночной артерии, лоскут откидывают медиально.

Другой небольшой разрез ТМО проводят латерально под нижний край сигмовидного синуса и сразу выше входа позвоночной артерии в оболочку. Этот «послабляющий» разрез предотвращает закрытие краем ТМО латерального края доступа. Разрез оболочки может быть проведен полностью вокруг места пенетрации ее позвоночной артерии с оставлением маленькой

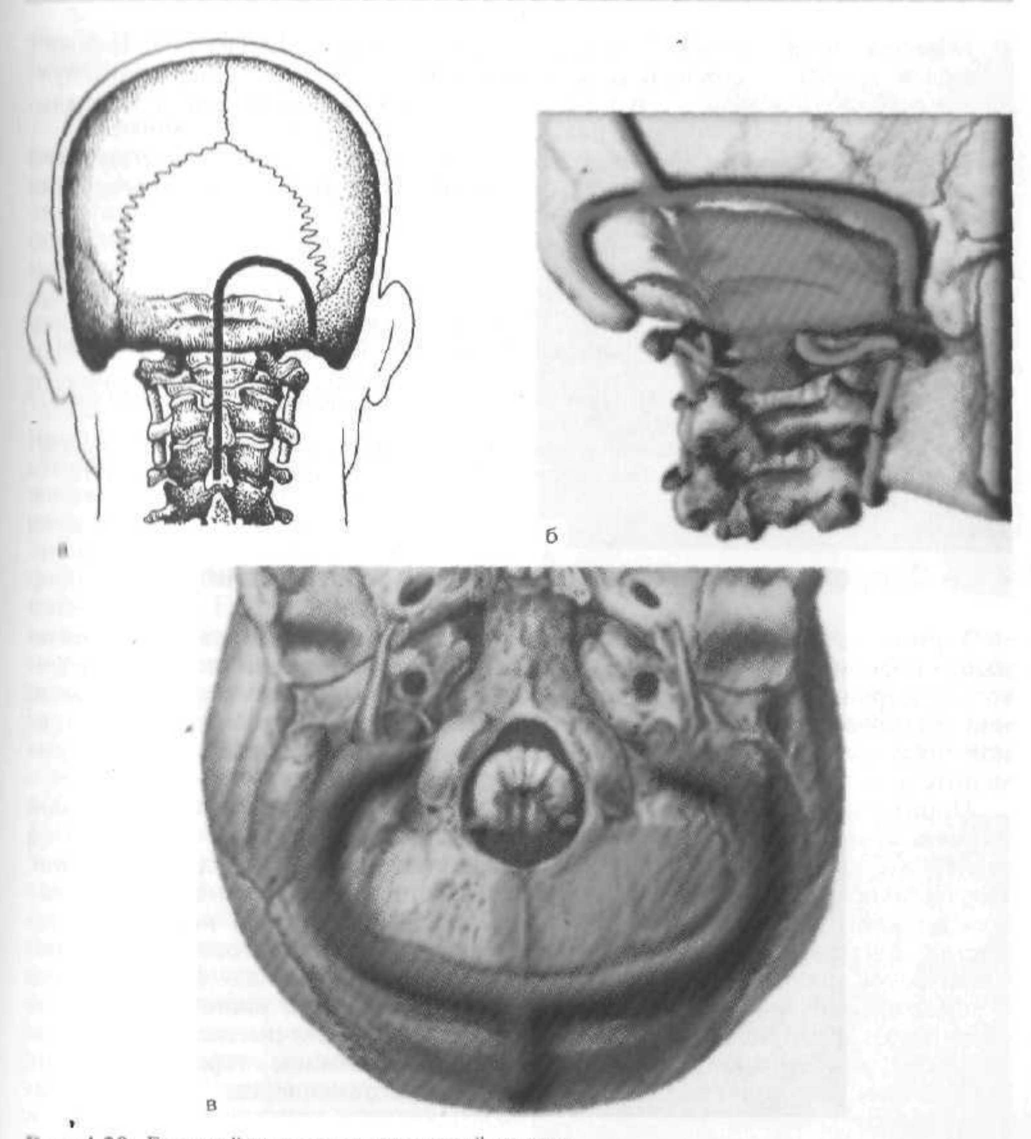



**Рис. 4.20.** Боковой транскондиллярный доступ.
а — линия разреза кожи; б, в — объем резекции костей (заднебоковой вид и вид на основание черепа).

манжетки вокруг артерии. Резекция мыщелка и боковой массы $C_1$ и мобилизация позвоночной артерии обеспечивают более прямой доступ к вентральным отделам ствола и верхним шейным сегментам спинного мозга. Нестабильность не наблюдают, если остальные структуры краниоцервикального сочленения остаются интактными. На рис. 4.20 представлены общий вид доступа и основные анатомические структуры области интереса.

*Области хирургической доступности и ограничения.* Доступ обеспечивает подход к задней, боковой и переднебоковой поверхностям цервикомедуллярного перехода. Доступ ограничен сверху яремной луковицей, а латерально — каналом подъязычного нерва.

*Наиболее частые осложнения.* В положении сидя имеется риск воздушной эмболии. Кроме того, всегда следует помнить о возможности повреждения позвоночной артерии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Al-Mefty O., Borba L. A. B., Aoki N. et al.* The transcondilar approach to extradural nonneoplastic lesions of the craniovertebral junction//J. Neurosurg.— 1996.— Vol. 84.— P. 1—6.

*George B., Lot G., Boissonet H.* Meningioma of the foramen magnum: a series of 40 cases// Surg.Neurol.— 1997.— Vol. 47.— P. 371—379.

*Sen C. N., Sekhar L. N.* Surgical management of anteriorly placed lesions at the craniocervical junction — an alternative approach//Act a Neurochir.(Wien).— 1991. — Vol. 108.— P. 70—77.

## 4.13. Современные стереотаксические технологии

Термин «стереотаксис» происходит от греческих слов stereos — объемный, пространственный и taxis — расположение, построение и означает метод пространственной локализации. В современной нейрохирургии основной областью применения стереотаксических технологий является головной мозг. В этой главе все варианты стереотаксиса будут рассмотрены применительно к интракраниальной нейрохирургии.

Принципы, лежащие в основе методики, сходны с топографической привязкой на местности: суть действий заключается в поиске на карте и на местности определенных геодезических ориентиров и их сопоставление. После такого сопоставления человек с уверенностью может сказать, в каком конкретном месте он находится. Примерно такую же последовательность действий осуществляет нейрохирург в процессе подготовки к стереотаксической операции, а цель этой подготовки аналогична — точное знание местоположения инструмента внутри полости черепа. В настоящий момент существуют две принципиально различные технологии достижения указанной цели: классический стереотаксис с использованием стереотаксических аппаратов и стереотаксис без применения стереотаксических рам — безрамный стереотаксис, или нейронавигация.

Основные показания к использованию стереотаксических методик в нейрохирургии: функциональная нейрохирургия (см. подробное описание в соответствующей главе); биопсия внутримозговых опухолей; пункция и дренирование кист и абсцессов; планирование краниотомии для удаления конвекситальных опухолей; определение местоположения «критических структур» во время нейрохирургических операций; определение объема резекции внутримозговой опухоли.

Ниже мы рассмотрим принципы практического использования классического стереотаксического аппарата на примере системы CRW (Radionics, USA) и навигационной системы на примере Stealth Station (Medtronic/ Sophamor-Danek, USA).

Рис. 4.21. Рама аппарата CRW на голове пациентки.

**Операция с использованием классического стереотаксического аппарата.** Классические стереотаксические аппараты состоят из четырех основных компонентов: координатная рама, рабочая дуга, фантом, координатная сетка. Операция включает 2 основных этапа: подготовительный (этап расчетов) и основной (хирургического вмешательства).

*Подготовительный этап.* В операционной к голове пациента под местной анестезией или под наркозом жестко фиксируют координатную раму аппарата (рис. 4.21). Она имеет специальные посадочные гнезда для фиксации рабочей дуги и координатной сетки. После этого к координатной раме крепят координатную сетку и производят КТ- или МРТ-сканирование области интереса. Следующий этап — планирование, при котором в соответствии с целями операции выбирают точку цели на том или ином срезе томограммы и определяют ее координаты. Координатная рама — это и есть рабочая система координат стереотаксического аппарата, относительно которой прямым способом на основании данных КТ- или МРТ-сканирования вычисляют X- и Y-координаты точки цели на срезе томографа. Вычисление Z-координаты — это опосредованный процесс использования расположения точек координатной сетки на конкретном срезе. За счет наличия в координатной сетке вертикальных и тангенциальных маркеров расчет Z-координаты в упрощенном виде представляет собой вычисление простой тригонометрической формулы. Далее на фантоме (имеющем идентичную раме на голове больного систему координат) моделируют расположение точки цели. После этого с помощью рабочей дуги и специальных адаптеров моделируют хирургическую траекторию.

Рис. 4.22. Стереотаксическая биопсия.

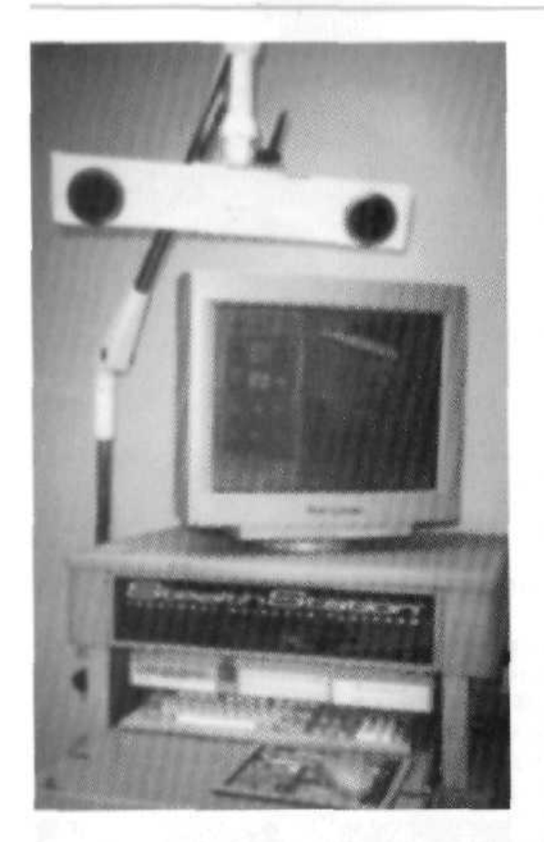


**Рис. 4.23.** Навигационная система Stealth.

*Основной этап.* Область точки входа (место наложения фрезевого отверстия или чрескожной трефенации) обрабатывают и изолируют по обычным правилам асептики. Затем на координатную раму крепят рабочую дугу с выставленными (на фантоме) параметрами предполагаемой хирургической траектории. Стереотаксическую канюлю или другой инструмент вводят через точку входа к точке цели в соответствии с рассчитанной траекторией и глубиной (рис. 4.22). В связи с таким техническим решением классический стереотаксис ограничивает действия хирурга в ране и позволяет осуществлять лишь относительно простые манипуляции (биопсия, имплантация электрода, катетера, пункция кист). Именно этот недостаток рамной технологии привел к эволюции классического стереотаксиса в нейронавигации.

Навигационные системы позволяют хирургу с точностью до 1—2 мм быстро и комфортно ориентироваться в пространстве хирургической раны. Суть безрамной технологии заключается в следующем. До операции хирург с помощью МРТ и/или КТ получает пакет изображений, которые передаются на графическую станцию (рис. 4.23), где воссоздается 3-мерное изображение головы пациента. Хирург выбирает доступные для идентификации реперные точки на поверхности головы больного в соответствии с полученным 3-мерным изображением (этими точками могут быть как специально наклеенные маркеры, так и узнаваемые естественные ориентиры, например кончик носа, зубы, изгибы ушной раковины и др.). После дачи наркоза и жесткой фиксации головы пациента скобой к последней на некотором удалении от области интереса жестко крепят специальную навигационную антенну. Она не закрывает операционное поле и не ограничивает действия хирурга. Далее осуществляется регистрация — процесс, в результате которого система «связывает» виртуальное 3-мерное изображение пациента с реальным положением его головы на операционном столе. Технически это осуществляют с помощью последовательного сопоставления ранее выбранных реперных точек реального пациента с их аналогами на виртуальном 3-мерном изображении. После успешной регистрации система готова к использованию в течение всей операции. Теперь хирург в любой момент операции может с точностью до 1—2 мм

узнать местоположение своего инструмента, планировать траекторию доступа и достигать выбранной точки цели оптимальным путем. Дополнительное оборудование практически не мешает хирургу в выполнении любых сложных манипуляций в ране, и операция протекает как обычная нейрохирургическая.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ


*Apuzzo M. L. J., Chandrasoma P. T., Cohen D. et al.* Computed Imaging stereotaxy: experience and perspective related to 500 procedures applied to brain masses//Neurosurgery.— 1987.— Vol. 20.— P. 930—937.

*Computers* in stereotactic neurosurgery/ Eds P. J. Kelly, B. A. Kall.— Boston: Blackwell Scientific Publications, 1992.

*Kandel E. I., Schavinsky U. V.* Stereotaxic apparatus and operations in Russia in the 19th century//Neurosurg.— 1972.— Vol. 37.— P. 407—411.

*Spiegel E. A., Wycis H. T.* Stereoencephalotomy.— New York: Grune & Stratton, 1952.

*Talairach J.* Letter to the World Congress of the World Society for stereotactic and Functional Neurosurgery//Appl. Neurophysiol.— 1985.— Vol. 48.— P. 491.


## 4.14. Радиохирургия

В 1951 г. Lars Leksell предложил использовать термин «радиохирургия» для названия созданного им метода, сущность которого заключалась в использовании стереотаксической техники для облучения небольших интракраниальных мишеней узкими сфокусированными пучками лучевой энергии, создаваемой внешними источниками. Разовая доза облучения, большая в самой мишени (12—20 Гр), скачкообразно уменьшается за пределами цели. Точность радиохирургического облучения составляет 0,1—1 мм. Биологический эффект радиохирургического облучения в пределах мишени проявляется в виде тромбоза небольших кровеносных сосудов или гибели делящихся клеток.

В современной стереотаксической радиохирургии применяют три основных принципа: 1) использование высокоэнергетических пучков рентгеновского облучения, производимого линейными ускорителями; 2) создание локальной высокой дозы облучения при фокусировании энергии гамма-излучения нескольких источников радиоактивного кобальта (гамма-нож); 3) применение энергии, освобождаемой при торможении движущихся тя-

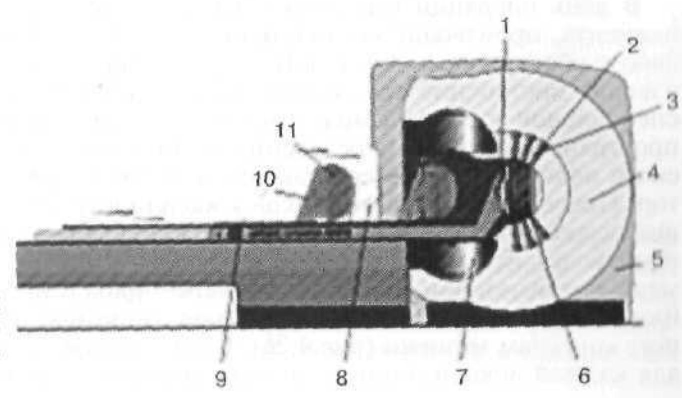



**Рис. 4.24.** Гамма-нож (Gamma Knife, AB ELEKTA, Швеция). Объяснение в тексте.

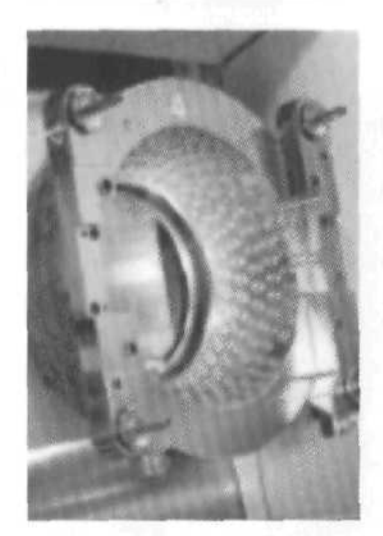


**Рис. 4.25.** Шлем гамма-ножа.

**Рис. 4.26.** Планирование облучения небольшой аденомы, врастающей в кавернозный синус.

желых заряженных частиц (протонов или ядер гелия), создаваемых на циклотронах или синхрофазотронах.

Гамма-нож (рис. 4.24), созданный Lars Leksell, наиболее популярная радиохирургическая установка, состоящая из окруженного двумя чугунными защитными полусферами центрального отсека (4), в котором находится 201 источник радиоактивного кобальта Со-60 (6), с проемом в центре для размещения больного (9). Источники излучения располагаются в отдельных ячейках-каналах центрального отсека сориентированных радиально (2), так что их направления излучения сходятся в некой единой точке — изоцентре, расположенной внутри облучаемой мишени. Гамма-лучи кобальтовых источников фокусируются посредством коллиматоров, которые установлены на стальном шлеме (рис. 4.25), прикрепленном к операционному столу.

В день операции стереотаксическую раму жестко фиксируют к черепу пациента, производят компьютерную или магнитно-резонансную томографию с обязательным контрастным усилением. По данным КТ и МРТ производят построение трехмерной модели области патологии и с помощью специальной планирующей системы осуществляют расчет оптимального пространственного распределения адекватной дозы облучения патологического очага. Затем к стереотаксической раме прикрепляют шлем-коллиматор. После открытия источников кобальта в течение нескольких минут осуществляют облучение больного. Вся процедура длится 1—2 ч. В это время производят несколько сеансов, изменяя положение головы больного, размеры коллиматоров, комбинацию источников и продолжительность облучения. Создается необходимое объемное изодозное поле, наиболее соответствует контурам мишени (рис.4.26). Смена параметров и положения больного для каждой локализации изоцентра занимает несколько минут. Количество

изоцентров может быть от 1 до 12. Ограничения применения гамма-ножа связаны с небольшим размером мишени (как правило, не более 2,5—3 см), располагающейся интракраниально.

*В последнее время в радиохирургии используют линейные ускорители «Linac»: «Xknife» (Radionics), «Novalis» (BrainLAB), «Peacock» (NOMOS Corparation), «Cyberknife» (Accuray Inc.) и др. При облучении на линейных ускорителях используют суммарную энергию пересекающихся в необходимой точке (пространственной объемной мишени) пучков электронов (X-лучи).* В большинстве систем используют так называемую нединамическую технику, когда сам пациент остается на месте в центре, а источник облучения (рентгеновская трубка) перемещается вокруг головы по определенным дугам. В динамических системах одновременно с движением источника облучения осуществляется также передвижение самого больного в горизонтальной плоскости. В настоящее время созданы ускорители, которые могут менять интенсивность и форму самого пучка за счет многолепесткового коллиматора, что позволяет увеличить точность, достичь необходимую конформность и оптимизировать дозное распределение. Необходимое пространственное изодозное распределение создается путем варьирования числа изоцентров, формы и размера используемого коллиматора, углов перемещения ускорителя и положения самого больного. Время перемещения больного для каждого изоцентра занимает 20—30 мин. По сравнению с гамма-ножом применение линейных ускорителей дает возможность облучать бóльшие по размеру мишени (экстракраниальные, спинальные).

Радиохирургия с применением пучков тяжелых заряженных частиц основана на использовании пика Брегга (Bragg) линейной плотности ионизации, возникающего при торможении протонов. Этот метод имеет определенные преимущества за счет лучшего дозного распределения и возможности облучать большие по размеру мишени, но клиническое применение его ограничено применением лишь в специализированных физических центрах и высокой стоимостью.

С развитием нейровизуализации, совершенствованием дозного планирования и техники облучения радиохирургический метод используют все шире и шире. Основные показания к радиохирургии:

- глубинно расположенные артериовенозные мальформации небольших размеров;
- кавернозные мальформации;
- менингиомы;
- невриномы слухового нерва;
- глиомы;
- метастазы;
- функциональная нейрохирургия;
- экстракраниальная патология.

Эпидемиологические исследования, проведенные в США, показали, что число больных, нуждающихся в радиохирургии, составляет более 50 тыс. человек в год. Метод имеет явные «внешние» преимущества для больных, так как позволяет вместо открытого вмешательства с высокой эффективностью провести лечение за один сеанс (иногда амбулаторно) с минимальным риском осложнений.

Глава 5

# ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

«Необходимость выделения нейрохирургии детского возраста в обособленный самостоятельный раздел медицины обусловлена анатомо-физиологическими особенностями детского организма, а также разнообразием форм заболеваний центральной нервной системы, присущих только детскому возрасту, и существенными отличиями в проявлении у детей тех нейрохирургических заболеваний, которые наблюдают и у взрослых. Эти отличия касаются особенностей реакции организма ребенка на заболевание, клинического проявления болезней, их диагностики, лечения, послеоперационного течения, специального ухода и исходов хирургического лечения»,— писал А. А. Арендт, основоположник детской нейрохирургии в нашей стране.

В 1929 г. докторами Кушингом (Cushing) и Инграхамом (Ingraham) было создано нейрохирургическое отделение в детской больнице г. Бостона.

В 1946 г. в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко было создано специализированное детское отделение со своим постоянным штатом, но еще до Великой Отечественной войны в институте выделялись специальные койки для больных детского возраста.

Спектр нейрохирургической патологии у детей имеет значительные отличия от взрослых. В первую очередь это касается гидроцефалии и различных мальформаций ЦНС. Шунтирующие вмешательства различных типов (вентрикулоперитонеостомия, вентрикулоатриостомия, эндоскопическая вентрикулостомия) составляют основную группу операций.

До 3% новорожденных рождаются с различными пороками развития, в том числе и с пороками развития ЦНС. В связи с этим велика доля операций по коррекции пороков развития позвоночника и спинного мозга (менингоцеле, миеломенингоцеле, spina bifida occulta, липомы спинного мозга), черепно-мозговых грыж, краниостеноза, мальформации Киари и др. И хотя каждый из пороков встречают редко, вся группа в целом составляет значительную часть нейрохирургической патологии детского возраста.

На третьем месте по частоте, но не по значимости, стоят нейроонкологические заболевания. Злокачественные опухоли ЦНС у детей уступают по количеству лишь опухолям системы кроветворения. Большинство современных протоколов по лечению детей с опухолями головного или спинного мозга как один из этапов лечения обязательно включают хирургическое удаление опухоли.

Реже выполняются операции в связи с сосудистыми мальформациями ЦНС, эпилепсией, нейротравмой.

## 5.1. Анатомические особенности черепа и мозга у детей. Специфика нейрохирургической техники

Необходимость изучения анатомо-физиологических особенностей детского возраста нейрохирургами подчеркивалась еще А. А. Арендтом, который в 1968 г. писал, что «помимо физиологических особенностей детского

организма, нейрохирург должен точно знать и его анатомические особенности, соотношения величины и веса тела с величиной и ростом головного мозга в различные периоды жизни ребенка, изменения формы черепа с возрастом ребенка, помнить о тонкости кожных покровов и черепных костей, о своеобразии формирования твердой мозговой оболочки и т. д.».

Развитие черепа у ребенка неразрывно связано с развитием головного мозга, причем эти взаимоотношения динамически меняются в различные периоды развития детского организма.

*Особенности строения черепа.* Череп новорожденного отличается от черепа взрослого своими пропорциями и формой, числом костей, их строением, наружным и внутренним рельефом, преобладанием размеров мозговой коробки над размерами лица. Объем полости черепа в среднем у новорожденных мальчиков составляет 375 см$^3$, у девочек — 359 см$^3$. Объем черепа в первые 6 мес удваивается, к 2-летнему возрасту утраивается, к 25 годам — увеличивается в 4 раза.

У новорожденного мозговой череп более развит по сравнению с лицевым. Так, у новорожденного соотношение лицо:череп равно 1:8, у 2-летнего ребенка — 1:6, у 5-летнего — 1:4, в 10 лет — 1:3, у взрослого мужчины — 1:2, у женщины — 1:2,5.

При рождении череп имеет долихоцефалическую форму, которая вскоре сменяется на брахицефалическую. После года рост черепа происходит в основном за счет увеличения продольного размера. Вследствие выбухания лобных и теменных бугров череп имеет пятиугольную форму. Основание черепа узкое и длинное. Число отдельных костных элементов больше, чем у взрослого, так как кости состоят из несросшихся между собой частей. Свод черепа покрыт толстой надкостницей, слабо соединенной с костями. Это способствует развитию поднадкостничных гематом при родовой травме, ограниченных линиями швов черепа, где надкостница плотно связана со швами. Толщина костей свода черепа новорожденного равна 1—2 мм и из двух компактных пластинок сформирована только наружная, а внутренняя — лишь в центральных участках костей. Диплоэ состоит из радиально расположенных костных перекладин. Пневматизация костей отсутствует или находится в зачаточном состоянии. Рельеф наружной и внутренней поверхности мозгового черепа выражен слабо, отсутствуют надбровные дуги, височные линии, мышечные линии затылочной кости. Не развиты сосцевидный и шиловидный отростки. Швы свода черепа отсутствуют, так как края костей не имеют контакта между собой. Благодаря этому кости черепа подвижны, что имеет значение при родах, когда головка плода должна изменять свою конфигурацию.

Роднички являются характерным признаком черепа новорожденного, и их существование связано с быстрым ростом головного мозга в конце внутриутробного периода. Роднички в силу своей податливости обеспечивают выравнивание колебаний внутричерепного давления, возникающих при увеличении массы мозга. Различают постоянные и непостоянные роднички. К постоянным относят непарные роднички — передний и задний и парные — клиновидные и сосцевидные, к непостоянным —глабеллярный, метопический, теменной и мозжечковый. Передний, или лобный, родничок имеет ромбовидную форму, располагается между теменными и лобными костями. Его размеры от 8—20 до 26—30 мм. Закрытие переднего родничка происходит в возрасте 15—24 мес. Большие размеры переднего родничка,

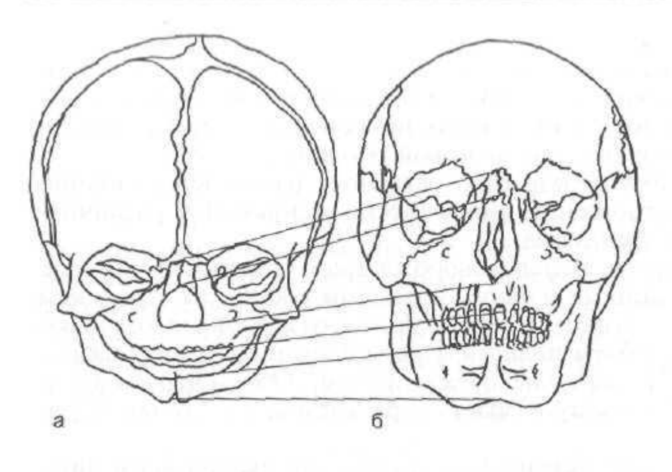



**Рис. 5.1.** Соотношение между лицевым и мозговым отделами черепа ребенка (а) и взрослого (б) [Андронеску А., 1970].

позднее закрытие наиболее часто бывает при гидроцефалии и рахите. Напротив, малые размеры и раннее закрытие могут быть признаками микроцефалии или развивающегося краниостеноза.

Задний, или затылочный, родничок располагается между теменными и затылочной костями, имеет треугольную форму, закрывается в первые месяцы после рождения. Клиновидные и сосцевидные роднички имеют неправильную форму и закрываются на первом полугодии жизни. Непостоянные роднички могут быть отверстиями черепно-мозговых грыж.

В среднем окружность головы при рождении составляет 34 см, а к концу 10-го года жизни — 51—52 см. В первый год после рождения окружность головы увеличивается приблизительно на 12 см, затем темпы роста костей черепа замедляются. На втором году жизни окружность головы увеличивается на 2 см, на третьем — на 1 см и до 10-летнего возраста — еще на 2—3 см.

Лицевой отдел черепа новорожденного более развит в ширину, чем в высоту (рис. 5.1). Это обусловлено особенностями полости носа, отсутствием верхнечелюстных пазух, слабым развитием альвеолярных отростков челюстей и др. Лицевой отдел черепа в целом сдвинут кзади по отношению к мозговому и соответственно больше величина базиллярного угла.

Рост и развитие черепа после рождения выражаются в увеличении его размеров, изменении формы и пространственных взаимоотношений составляющих его частей, формировании элементов рельефа, дифференцировке костных структур. Мозговой и лицевой отделы черепа обладают относительно независимым и различным темпом роста. Развитие мозгового отдела черепа, глазницы и ушной капсулы характеризуется высокой скоростью в пренатальном и раннем постнатальном периодах и вскоре замедляется. Лицевой скелет растет более равномерно и длительно с ускорением в пубертатном периоде. Основание черепа занимает промежуточное положение, взаимодействуя в процессе роста с тем и с другим. Рост черепа происходит неравномерно во времени и пространстве, что проявляется в неравномерной скорости роста в различных направлениях в различные возрастные периоды. Рост отдельных костей черепа зависит от роста костной ткани в швах и синхондрозах (аппозиция), образования костной ткани на поверхности и резорбции с внутренней стороны костей, первичного перемещения (трансляции) костей за счет растущих мягких тканей и вследствие расширения полостей черепа.

Формирование черепных ямок происходит путем поверхностного моде-

лирования. Одним из факторов ремоделирования костей основания черепа является дифференцированный рост частей головного мозга (более быстрый рост полушарий головного мозга и медленный рост стволовых структур). Наиболее интенсивное увеличение размеров черепных ямок происходит в первые 2 года жизни.

Гетерохронность характерна для возрастных изменений отверстий и каналов основания черепа. Отверстия основания черепа, через которые проходят нервы, относительно широкие, а для сосудов — узкие. Раньше всего завершается развитие верхней глазной щели и круглого отверстия, размеры которых в детском возрасте мало меняются. Отверстия зрительного канала, овальное, яремное и большое затылочное наиболее интенсивно увеличиваются в период до 5—7 лет и в подростковом периоде. Большинство отверстий достигают окончательных размеров к 16 годам, а площадь последних увеличивается в меньшей степени, чем размеры черепных ямок.

Знание структуры и толщины костей необходимо учитывать при трепанации черепа при нейрохирургических операциях. В своде черепа толщина костей зависит от развития компактных пластинок и диплоэ. Она увеличивается с возрастом и имеет индивидуальные особенности. Необходимо учитывать региональные и локальные различия, так как толщина кости различна не только в разных областях свода, но и в центральных и краевых участках одной кости.

У новорожденных обе костные пластинки прослеживаются на всем протяжении свода. У детей первых 3 лет жизни толщина обеих пластинок составляет 0,2—0,4 мм, а рост костей в толщину происходит преимущественно за счет диплоэ. У детей 4—6 лет происходит усиленный и неравномерный рост в толщину компактных пластинок. В лобно-теменно-затылочной области наружняя костная пластинка становится толще внутренней, а в височной области толще внутренняя костная пластика. В подростковом и юношеском периодах происходит усиленный рост за счет наружной костной пластинки. Толщина костей свода черепа у детей с 4—6 лет равна 3—4 мм, у 7—14-летних — 4—5 мм, у 15—18-летних — 4—6 мм. Вследствие мягкости кости свода черепа на месте удара перелома обычно не образуется, а появляется вдавление по типу деформации (симптом целлулоидного мячика).

Диплоические вены в костях отсутствуют, за исключением лобной кости. Борозды для ветвей средних оболочечных артерий неглубокие, последние легко могут быть высвобождены.

Кровоснабжение костей черепа снаружи осуществляется главным образом за счет богато снабженной сосудами рыхлой надкостницы и прилежащего изнутри наружного листка ТМО, играющей роль внутренней надкостницы. В связи с этим при хирургических манипуляциях необходимо минимально травмировать надкостницу и при возможности восстанавливать ее целостность, что благотворно отражается на регенерации кости.

Следует отметить, что пневматизация костей черепа у детей не выражена. У новорожденного имеются клетки решетчатого лабиринта. До 5—6 лет происходит образование новых ячеек, которые пневматизируются к 7—8 годам. Лобная пазуха у детей 1 года не выражена и рентгенологически выявляется в 3—4 года. После 6 лет происходит ее ускоренное развитие, и к 9—11 годам она достигает приблизительно половины своей величины. Дальнейшее развитие ее происходит до 25 лет с ускорением в пубертатном периоде. У новорожденных пазуха основной (клиновидной) кости представля

ет собой щелевидное образование, а активная пневматизация начинается в 4—5 лет. В связи с этим риск вскрытия придаточных пазух и возникновения послеоперационной назальной ликвореи у детей после нейрохирургических операций невелик.

*Особенности анатомии оболочек головного мозга.* Твердая мозговая оболочка у детей имеет такое же строение, как у взрослых. Однако она достаточно прочно прикрепляется к костям черепа на уровне швов и родничков, она более тонкая, а отростки оболочки слабо выражены. Соединение до 2—3 лет прочное. Синусы ТМО имеют нерастягивающиеся стенки, хорошо развиты и не отличаются от синусов взрослого. По латеральным стенкам синуса раскинута венозная сеть, которая позднее превращается в латеральные лакуны. Начало верхнего сагиттального синуса анастомозирует с венами носовой полости, за счет ветвей, проходящих через слепое отверстие, что не наблюдается у взрослых. Это представляет собой путь возможной передачи инфекции из носовых вен в синус. Для детей характерна асимметрия парных синусов по величине, выраженность костных борозд, прилежащих к синусам. Иногда бывает расщепление продольного синуса или костный гребень на внутренней пластинке, расположенной над синусом кости, что следует учитывать при трепанации для предотвращения повреждения последнего.

Проекция синусов на кости черепа ребенка отличается от таковой у взрослого. Например, сигмовидный синус находится на 15 мм кзади от наружного слухового прохода. После 10-летнего возраста строение и топография синусов у ребенка такие же, как у взрослого.

Паутинная и мягкая оболочки головного и спинного мозга более тонкие. Подпаутинное пространство относительно большое. Его вместимость у новорожденного составляет 20 мл и в дальнейшем быстро увеличивается: к 1 году достигает 30 мл, к 5 годам —40—60 мл, к 8 годам — 100—140 мл, после 20—25 лет — 100—200 мл. Размеры базальных цистерн у детей относительно больше, чем у взрослых.

*Анатомические особенности головного мозга.* Головной мозг новорожденного — незрелый и незаконченный в своем развитии орган. Полость черепа больше объема мозга, значительные свободные пространства заполнены спинномозговой жидкостью. Масса головного мозга новорожденного 330—340 г и составляет $^1/_4$ массы мозга взрослого. На 1-м году жизни масса мозга удваивается и достигает 800 г, к концу 3-го года — 1000 г, к 4 годам — 1300 г. Ткань головного мозга ребенка богата водой, удельный вес которой с возрастом уменьшается.

Мозговая ткань новорожденного мало дифференцирована. Корковые клетки, стриарное тело, пирамидные пути недоразвиты. Плохо дифференцировано серое и белое вещество. Нервные клетки у новорожденных расположены концентрированно на поверхности больших полушарий и в белом веществе. С увеличением поверхности головного мозга нервные клетки мигрируют в серое вещество. С возрастом увеличивается плотность кровеносных сосудов.

Развитие и формирование различных частей и отделов головного мозга происходят гетерохронно. У новорожденного лучше развиты филогенетически более старые отделы мозга.

Продолговатый мозг и другие отделы ствола к моменту рождения вполне развиты. Водопровод мозга более широкий, чем у взрослого. Мозжечок раз-

вит недостаточно, размеры полушарий малы, борозды выражены недостаточно, *нижний край полушарий на 1 см выше края большого затылочного* отверстия. Мозжечок развивается на 1-м году жизни ребенка больше других отделов мозга.

У новорожденного по сравнению со взрослым затылочная доля больших полушарий имеет относительно большие размеры. На поверхности полушарий большого мозга уже имеются борозды и извилины (центральная, латеральная борозды и др.), в то время как ветви основных борозд и мелкие извилины развиты слабо. В процессе роста ребенка борозды становятся глубже, извилины — рельефнее. Миелинизация нервных волокон в филогенетически более старых отделах мозга начинается и заканчивается раньше, чем в более новых отделах. В коре большого мозга раньше миелинизируются нервные волокна, проводящие различные виды чувствительности, а также осуществляющие связи с подкорковыми ядрами. Миелинизация афферентных волокон начинается примерно в 2 мес и заканчивается к 4—5 годам, а эфферентных волокон происходит в период от 4—5 мес до 7—8 лет. Позже других отделов мозга полного развития достигает кора лобных и теменных долей.

Боковые желудочки сравнительно широкие. Мозолистое тело тонкое и короткое, в течение 5 лет оно становится толще и длиннее, достигая к 20 годам своего окончательного размера.

Взаимоотношения борозд и извилин с костями и швами свода черепа у новорожденного несколько иные, чем у взрослого. Центральная борозда расположена на уровне теменной кости. Нижнелатеральная часть этой борозды находится на 1—1,5 см краниальнее чешуйчатого шва, теменно-затылочная борозда располагается на 1 мм кпереди от ламбдовидного шва. Соотношения борозд, извилин мозга и швов, характерные для взрослого, устанавливаются у детей только к 6—8 годам.

*Сравнительно малая дифференцированность функций внутри каждого* анализатора является причиной того, что у детей легче замещаются утра*ченные элементы каждого анализатора, что проявляется широкими воз*можностями компенсации угнетенных и утраченных функций коры голов*ного мозга.*

*Анатомические особенности позвоночника и спинного мозга.* У ребенка 1-го года жизни все позвонки относительно шире и ниже, чем у взрослого. Спинномозговой канал у новорожденных относительно широкий и составляет $^{2}/_{3}$ от размера у взрослого. Постепенно увеличивается и достигает своего окончательного размера к 6 годам. В первые годы жизни позвоночник растет быстрее относительно тела. Рост происходит за счет межпозвоночных хрящей. В дальнейшем рост костной части позвоночника преобладает над ростом хрящевых дисков. С возрастом появляются физиологические изгибы позвоночника и к 6—7 годам жизни ребенка они отчетливо выражены.

Спинной мозг новорожденного ребенка имеет более законченное морфологическое строение по сравнению с головным мозгом. Спинной мозг образуется из каудального отдела медуллярной трубки. С 3-го месяца внутриутробного развития позвоночник начинает расти быстрее спинного мозга, поэтому к рождению конус спинного мозга располагается на уровне нижнего края $L_{III}$, а у взрослого достигает нижнего края $L_{I}$. Длина спинного мозга новорожденных в среднем 14—16 см, к 10 годам удваивается и у взросло

утраивается, достигая 43—45 см. В связи с этим спинномозговую пункцию у ребенка следует проводить между остистыми отростками $L_{III}$—$L_{IV}$.

Шейное и поясничное утолщения выражены уже при рождении, однако на протяжении первых лет жизни происходит их развитие за счет увеличения нейронов, миелинизации и нейроглии. Центральный канал у детей шире, чем у взрослых. Проводящие пути спинного мозга новорожденного уже миелинизированы, кроме пирамидных путей, миелинизация которых заканчивается к 3—4 годам.

Особенности нейрохирургической техники у детей младшего возраста. Особенности строения и развития ребенка определяют специфичность нейрохирургических манипуляций и доступов. В наибольшей степени это относится к детям младшего возраста (0—4 года).

Жесткую фиксацию головы у малышей применяют с крайней осторожностью из-за опасности повреждения тонких костей черепа. У детей младше 1 года жесткую фиксацию, как правило, не применяют.

На всех этапах операции особое внимание следует уделять тщательному гемостазу, так как из-за малого ОЦК даже незначительная кровопотеря может стать критической.

У детей младше 1 года разрез кожи в области коронарного шва следует делать кзади или кпереди от большого родничка.

ТМО у новорожденных прочно сращена с костью в области швов, что требует особенно тщательной ее диссекции в этих областях при проведении краниотомии.

Кости у грудных детей тонкие, поэтому при операциях можно иногда обойтись без использования краниотома — резать кости свода черепа ножницами.

Кости черепа у детей до 1 года обладают высокой способностью к регенерации и реоссификации при условии сохранности подлежащей ТМО. Вследствие этого небольшие дефекты свода черепа могут закрываться самостоятельно. Это важно знать при выполнении реконструктивных операций при краниостенозах.

Костно-пластическая трепанация при операциях на задней черепной ямке должна использоваться у детей любого возраста. Восстановление анатомической целостности затылочной кости снижает риск послеоперационной ликвореи и подкожного скопления ликвора, что особенно важно, так как в детском возрасте мышечный слой этой области еще тонкий. Кроме этого, костный лоскут предотвращает образование грубого мышечно-оболочечного, а при незашитой ТМО — мышечно-мозгового рубца, который значительно осложняет проведение повторных операций.

При операциях на задней черепной ямке следует помнить, что у детей затылочный синус может быть широким и хорошо функционировать. При вскрытии ТМО его следует перевязать в средней трети для предотвращения воздушной эмболии и/или послеоперационного кровотечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Арендт А. А.* Основы нейрохирургии детского возраста.— М., 1968.— С. 11—19.
*Андронеску А.* Анатомия ребенка.— Бухарест, 1970.— С. 81—129.
*Сперанский В. С.* Основы медицинской краниологии.— М., 1988.— С. 236—266.
*Stricker M.* Craniofacial malformation.— 1990.— P. 61—85.

## 5.2. Особенности неврологического обследования детей младшего возраста

***Обследование детей до 2 лет*** следует проводить в состоянии комфорта. Ребенок может находиться в постели, в коляске или на руках у матери, должен быть накормлен. Оптимальное время осмотра — за час до еды.

Недопустимо будить ребенка. Не рекомендуется начинать с активного обследования. Объективную информацию можно получить, наблюдая за ребенком во время беседы с родителями (сбора анамнеза). Это позволяет оценить уровень бодрствования, общей активности, интерес к окружающему, эмоциональные реакции, развитие двигательных функций и ориентировочно определить степень их нарушения. При этом следует обращать внимание на симметричность участия конечностей в движениях. Бо́льшая активность одной руки у ребенка указывает на поражение нервной системы, так как доминирование по руке формируется только к 2 годам. При осмотре сразу же выявляют признаки гидроцефалии (увеличение окружности головы, гидроцефальная ее форма, превалирование размеров церебрального черепа над лицевым, выбухание большого родничка, усиление рисунка подкожной венозной сети головы, симптом «заходящего солнца»), нарушения конфигурации черепа. Производят измерение окружности головы (максимальное значение), определяют напряжение и пульсацию большого родничка. Симметрия или асимметрия мимики, нарушения движений глазных яблок позволяют сделать заключение о функции III, VI, VII пар черепных нервов. Целесообразно приложить ребенка к груди матери или дать соску. Если ребенок неплотно захватывает соску, вяло сосет, быстро утомляется, поперхивается при попытке присосаться, долго держит молоко во рту, имеет носовой оттенок голоса, то это свидетельствует о бульбарном или псевдобульбарном синдроме. Следует обращать внимание на положение головы. Вынужденное положение головы, обычно идентифицируемое как кривошея, нередко является первым симптомом объемного образования в полости черепа и компенсаторной реакцией при ликвородинамических нарушениях или косоглазии. При дальнейшем осмотре ребенка раздевают и укладывают на кровать или специальный столик. Обращают внимание на кожные покровы — наличие пятен цвета «кофе с молоком», гемангиом, зон оволосения, которые могут быть признаком системной патологии. Гемангиомы, расположенные по ходу тройничного нерва или одной из его ветвей,— один из симптомов энцефалотригеминального ангиоматоза Штурге—Вебера.

*Для дальнейшего обследования врачу, помимо неврологического молоточка, следует иметь набор игрушек и картинок для привлечения внимания ребенка. Желательно, чтобы мать находилась рядом с ребенком.*

Более детально исследуют функции черепных нервов, мышечный тонус, рефлекторную сферу. Использование ярких предметов помогает оценить объем движений глазных яблок. Если ребенок не проявляет к ним интереса, следует заподозрить снижение остроты зрения или интеллектуальный дефект. Плавающие движения глазных яблок свидетельствуют о нарушении зрительной функции. При исследовании реакции зрачков на свет луч должен быть направлен вначале на любой участок тела ребенка, с тем чтобы не спровоцировать реакцию испуга.

Помимо сухожильных и периостальных рефлексов, исследуют врожденные рефлексы: поисковый, защитный, хоботковый, сосательный, ладонно-ротовой, хватательный. Бабкина, Робинсона, Моро, опоры, автоматическая походка и т. д., которые в норме с 3 мес постепенно угасают, а к 5 мес исчезают, за исключением сосательного рефлекса, который сохраняется до года, а иногда и дольше. Несоответствие врожденных рефлексов возрастному периоду указывает на нарушение формирования мозговых структур в целом и не имеет топического значения. Проверяют моторные навыки: удерживание головы в положении на животе, в вертикальном положении, поворот со спинки на живот и с живота на спинку. У детей старше 8—9 мес оценивают способность ползать, вставать, ходить. Исследование болевой чувствительности проводят только в конце обследования, с зоны предполагаемой анестезии. Критерием сохранной чувствительности служит гримаса беспокойства, испуга, плач.

На основании сведений, полученных от родителей, результатов наблюдения за ребенком, общения и игры с ним, объективного обследования складывается суждение о психомоторном развитии ребенка, его неврологическом статусе. Двигательные, психические и речевые навыки необходимо соотносить с установленными возрастными нормами, при этом следует учитывать, что последние достаточно вариабельны.

**Основные показатели психомоторного развития ребенка первых 2 лет жизни:**

*1 мес*: приподнимает голову в положении на животе, следит за предметами, которые находятся в центральных участках поля зрения, пальцы практически постоянно сжаты в кулак;

*2 мес*: в положении на животе приподнимает верхнюю часть туловища, следит за предметами, которые находятся в периферических отделах поля зрения, улыбается окружающим, при громких звуках — реакция испуга;

*3 мес*: в положении на животе, опираясь на предплечья, приподнимает верхнюю часть корпуса и голову, в вертикальном положении держит голову, пальцы уже разжаты, тянется к игрушкам, смеется, гулит;

*4 мес*: поворачивается с живота на спину, тянет предметы в рот; реагирует на голос, сидит при поддержке;

*5 мес*: поворачивается со спинки на живот;

*6 мес*: при поддержке сидит, перекладывает игрушки из одной руки в другую, локализует источник звука, различает знакомые лица;

*7 мес*: сидит без поддержки, иногда садится самостоятельно, хлопает в ладоши, произносит отдельные слоги «ма», «па», «ба», «дя».

*9 мес*: ползает, пытается вставать и стоять у опоры, ест с ложки, машет рукой «до свидания», понимает значение некоторых слов, показывает называемые предметы, говорит отдельные слова «баба», «дядя», «тетя», выполняет отдельные просьбы, знает слово «нет»;

*12 мес*: начинает самостоятельно ходить, но часто падает, ест самостоятельно ложкой, словарный запас может составлять 12 слов;

*15 мес*: ползает вверх по лестнице, собирает пирамидку из 2 колец, говорит 4—5 слов;

*18 мес*: бегает, самостоятельно ест;

*21 мес*: поднимается по лестнице, собирает пирамидку из 5 колец;

*24 мес*: поднимается и спускается по лестнице, раздевается и одевается.

**Обследование детей в возрасте от 2 до 4 лет** также предполагает наблюдение и игру как важный способ получения информации о деятельности всех отделов нервной системы, учитывая возрастные показатели психомоторного развития детей в возрасте от 2 до 4 лет.

**Основные показатели психомоторного развития ребенка после 2 лет**:

*24 мес*: хорошо бегает, спускается и поднимается по лестнице, открывает дверь, забирается на диван, кресло, собирает пирамидку из 6 кубиков, предложение строит из 3 слов, среди которых есть глагол, хорошо держит ложку, помогает при раздевании, слушает чтение рассказов, рассматривает при этом картинки;

*30 мес*: прыгает, собирает пирамидку из 8 кубиков, идентифицирует себя, говоря «Я», знает свое полное имя, помогает убирать вещи;

*36 мес*: поднимается по лестнице, поднимая то правую, то левую ногу, катается на трехколесном велосипеде, недолго стоит на одной ноге, собирает пирамидку из 9 кубиков, имитирует конструкцию моста из 3 кубиков, срисовывает круг, крест, знает свой возраст, предложение состоит из нескольких слов, играет в простые игры, помогает при одевании, моет руки;

*48 мес*: стоит на одной ноге, вырезает ножницами фигурки из бумаги, имитирует конструкцию ворот из 5 кубиков, схематично рисует человека, показывает более длинную из 2 линий, считает до 4, пересказывает короткие истории, играет с детьми, самостоятельно пользуется туалетом.

Обследование детей старше 4 лет принципиально не отличается от обследования взрослых.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Журба Л. Т., Мастюкова Е. М.* Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни.— М.: Медицина, 1981.
*Руководство* по детской неврологии/Под ред. В. И. Гузевой.— СПб., 1998.
*Swain K., Ashwal S.* Pediatric Neurology. Principles and Practice.— Mosby, 1999.

## 5.3. Эндокринные нарушения при нейрохирургической патологии в детском возрасте

Гипоталамическая область является центром регуляции различных поведенческих и функциональных реакций. Патологические процессы в ней могут нарушать нормальное взаимодействие в системе гипофиз—гипоталамус, приводя к гормональным расстройствам и вызывая различные психические и висцеральные нарушения.

*Синдромы, наблюдаемые при патологии гипоталамуса:*

1) дефицит или гиперсекреция различных гормонов гипофиза;
2) нарушения терморегуляции (гипертермия, гипотермия, пойкилотермия);
3) нарушения пищевого поведения (гиперфагия и ожирение, реже анорексия);
4) нарушения сна (нарушение ритма сон—бодрствование, сомноленция)

5) психические нарушения (апатия, раздражительность, гневливость, дурашливость, антисоциальное поведение, повышенная сексуальность, приступы смеха или плача, в редких случаях клептомания);

6) ухудшение памяти на текущие события, снижение способности к концентрированию;

7) нарушения вегетативной нервной системы [потливость или сухость кожи, отеки при отсутствии электролитных нарушений, акроцианоз и похолодание конечностей, мраморность кожи, нарушения сердечного ритма (тахи- или брадикардия), в редких случаях нарушение функции сфинктеров].

При повреждении гипоталамических ядер в большинстве случаев наблюдается дефицит одного или нескольких гормонов гипофиза, однако в некоторых случаях в связи с нарушением нормальных регуляторных взаимодействий может отмечаться гиперсекреция гормона (например, гиперпролактинемия при синдроме пересеченного стебля или изолированного гипофиза, синдром неадекватной секреции АДГ при травмах или оперативных вмешательствах на мозге, синдром преждевременного полового развития. Менее серьезные повреждения могут вызвать изменения нормального циркадного ритма секреции некоторых гормонов или нарушение секреторного ответа на стимуляцию. В детском возрасте наиболее частой причиной патологии гипоталамуса являются опухоли хиазмальной области и III желудочка, однако это могут быть инфильтративные процессы (туберкулез, саркоидоз, гистиоцитоз X), воспалительные, аутоиммунные, наследственные или генетические заболевания (например, тиреотоксикоз при синдроме центральной нечувствительности рецепторов к тиреоидным гормонам и вследствие этого гиперсекреция ТТГ; синдром Каллмана). Воздействие опухоли на гормональный статус зависит от многих причин: размера опухоли, локализации и гистологического варианта, возраста больного.

Синтез и секреция гормонов передней доли гипофиза находятся под контролем гипоталамических пептидов (табл. 5.1). В свою очередь большинство гормонов передней доли контролирует активность периферичес-

Таблица 5.1. **Гормональная регуляция в системе гипоталамус—гипофиз—периферическая эндокринная железа**

| Гипоталамический пептид | Гормон роста — рилизинг-гормон (соматолиберин, ГР-РГ), соматостатин | Тиротропин-рилизинг-гормон (тиролиберин, ТР-РГ) | Кортикотропин-рилизинг-гормон (кортиколиберин, КРГ) | ЛГ-рилизинг-гормон (ЛГ-РГ, люлиберин) |
|---|---|---|---|---|
| Гормон передней доли гипофиза | Гормон роста (ГР) | Тиреотропный гормон (ТТГ) | Адренокортикотропный гормон (АКТГ) | Лютеинизирующий гормон (ЛГ) Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) |
| Периферическая железа | — | Щитовидная железа | Надпочечники | Яички/Яичники |
| Гормон периферической железы | — | Тироксин Трийодтиронин | Кортизол | Тестостерон/эстрадиол, прогестерон |

ских эндокринных желез. В задней доле гипофиза депонируется синтезируемый в преоптических ядрах гипоталамуса антидиуретический гормон (АДГ).

При локализации патологического процесса в области гипофиза могут наблюдаться либо дефицит гормонов передней доли гипофиза (краниофарингиома), либо различные синдромы гиперсекреции того или другого гормона (аденомы гипофиза). Как правило, при медленном росте опухоли дефицит гипофизарных гормонов развивается постепенно. Наиболее чувствительной к повреждающему действию опухоли является соматотропная функция гипофиза. При дальнейшем воздействии снижается секреция гормонов тиреотрофами и гонадотрофами, в последнюю очередь, как правило, развивается дефицит АКТГ.

Эндокринные нарушения также могут возникать вторично на фоне лечения опухолей гипофиза, хиазмы и III желудочка (хирургическое удаление или лучевая терапия), а также после комплексного лечения опухолей ЦНС другой локализации, например после лучевой терапии опухолей, локализующихся в задней черепной ямке (медуллобластома, эпендимома).

## 5.3.1. Синдромы эндокринных нарушений

*Нарушение процессов роста.* Синтез и секреция гормона роста (ГР) находятся под контролем гипоталамических пептидов: стимулирующего соматолиберина и ингибирующего соматостатина ГР и его периферический посредник инсулиноподобный фактор роста 1 (ИРФ-1), синтезируемый в печени, стимулируют рост, воздействуя на эпифизарные ростовые пластинки. В основном линейный рост осуществляется за счет длинных трубчатых костей.

Как было сказано, при патологическом процессе дефицит ГР развивается раньше дефицита других гормонов. Первым клиническим симптомом недостаточности ГР является снижение скорости роста ниже 25-й перцентилей (менее 4 см в год), в дальнейшем развивается задержка роста, которую можно оценить, рассчитав коэффициент стандартного отклонения (SDS роста), который рассчитывается по формуле: $SDS = (x - X)/SD$, где x — рост пациента; X — среднее значение роста для данного хронологического возраста (возраст рассчитывается с точностью до десятых) и пола; SD — стандартное отклонение для данного хронологического возраста и пола (по перцентильным таблицам). Диагноз отставания в росте ставят больному при SDS роста менее — 2.

Помимо отставания в росте, соматотропная недостаточность также может проявляться снижением мышечной массы и силы, увеличением количества жировой ткани, остеопорозом, склонностью к депрессии, снижением сократительной способности миокарда.

Так как ГР секретируется в импульсном режиме, однократное определение этого гормона в сыворотке крови малоинформативно, поэтому для оценки соматотропной функции может использоваться уровень ИРФ-1 или белка, связывающего инсулиноподобный фактор роста (ИРФСБ-3), но для более точного диагноза применяются стимуляционные тесты (с инсулином клонидином, аргинином и др.). Выброс ГР в кровь более 7—10 мкг/л на фоне стимуляции говорит об отсутствии дефицита ГР. Темпы роста ребенка

Таблица 5.2. **Терапия эндокринных нарушений при новообразованиях ЦНС**

| Синдром | Препарат, доза, способ введения |
|---|---|
| Недостаточность ГР | Генно-инженерный ГР (хуматроп, нордитропин, генотропин) 0,05—0,1 ЕД/кг в сутки однократно подкожно вечером |
| Вторичный гипотиреоз | L-тироксин 25—100 мкг/м$^2$ в сутки утром перорально |
| Вторичный гипокортицизм | Гидрокортизон (Кортеф) 5—15 мг/м$^2$ в сутки в 2—3 приема, при стрессе доза увеличивается в 2—3 раза |
| Несахарный диабет | Десмопрессин (адиуретин СД, минирин) интраназально (1—6 капель в сутки в 1—3 приема) или перорально (0,1—0,3 мг 1—3 раза в сутки) |
| Вторичный гипогонадизм | Мальчики:<br>• тестостерон (сустанон-250, (омнадрен-250 внутримышечно 0,5—2 мл 1 раз в 3—5 нед, андриол 40—160 мг в сутки);<br>• препараты ХГ (профази, прегнид, хорионический гонадотропин) курсами 1000—2000 ЕД 2 раза в неделю в течение 1—3 мес<br>Девочки:<br>• этинилэстрадиол (микрофоллин), эстрадиол валерат (прогинова) или 17-β-эстрадиол (эстрофем) в сочетании с препаратами прогестерона (дюфастон);<br>• комплексные эстроген-гестагенные препараты, используемые для заместительной терапии (дивина, циклопрогенова, климонорм, фемостон), или противозачаточные препараты с низким содержанием этинил-эстрадиола: новинет, минизистон, мерсилон, минулет, фемоден, марвелон, микрогинон, ригевидон, ло-феменал, логест) |
| ППР | Аналоги гонадолиберина длительного действия (декапептил-депо, диферелин) 3,75 мг 1 раз в 4 нед |

обычно коррелируют с пиком выброса ГР на пробах, кроме следующих случаев: 1) часть больных после удаления краниофарингиомы хорошо растут на фоне недостаточности ГР, обычно это сочетается с ожирением; 2) больные пубертатного возраста могут хорошо расти на фоне недостаточности ГР за счет половых стероидов, но их конечный рост ниже ожидаемого; 3) при преждевременном половом развитии (ППР) наблюдаются хорошие темпы роста, но конечный рост остается низким за счет преждевременного окостенения хрящевых зон роста; 4) сниженные темпы роста могут быть обусловлены также повреждением хрящевых зон роста длинных трубчатых костей и позвоночника после лучевой терапии.

При недостаточности ГР после лечения основного заболевания возможно проведение заместительной терапии генно-инженерными препаратами гормона роста (табл. 5.2). Адекватная заместительная терапия улучшает показатели конечного роста больных и во многих случаях он приближается к генетически детерминированному показателю. По данным всемирной базы данных KIGS, заместительная терапия ГР у больных, получавших лечение по поводу различных опухолей ЦНС (краниофарингиома, герминома, астроцитома, медуллобластома), не приводит к увеличению частоты рецидивов заболевания.

*Нарушения полового развития*. Гипоталамический ЛГ-ГР стимулирует синтез и секрецию ЛГ и ФСГ передней доли гипофиза. ЛГ стимулирует сте-

роидогенез, ФСГ у мужчин сперматогенез, у женщин — созревание гранулезных клеток и продукцию прогестерона. Половые стероиды (тестостерон и эстрогены) вызывают развитие вторичных половых признаков.

Половое созревание начинается с появления вторичных половых признаков (у девочек увеличение грудных желез, у мальчиков — увеличение яичек (более 2 мл) и полового члена, в дальнейшем появление полового оволосения. Половое созревание оценивается по клиническим признакам (стадии по Таннеру 1–5), уровню половых гормонов (ЛГ, ФСГ, тестостерон, эстрадиол), костному возрасту (определяется по рентгенограмме кистей рук), УЗИ гениталий. Базальные уровни половых гормонов не всегда информативны, поэтому в ряде случаев (например, при ППР) проводится стимуляционная проба с гонадолиберином.

Преждевременным половым развитием (ППР) называют появление вторичных половых признаков у мальчиков до 9 лет, у девочек до 8 лет (или появление менструаций до 9 лет). ППР центрального генеза может быть с первых лет и месяцев жизни единственным симптомом гамартомы гипоталамуса, в более старшем возрасте — глиомы хиазмы или III желудочка. Эта патология в настоящее время успешно лечится аналогами гонадолиберина (см. табл. 5.2).

Задержкой полового развития считают отсутствие вторичных половых признаков у мальчиков после 14 лет и у девочек после 13 лет. Это состояние может быть обусловлено конституциональными особенностями, а также дефицитом ГР, при котором наблюдается отставание костного возраста от паспортного. Задержка полового развития может развиваться у больных, получавших комплексное лечение по поводу опухолей задней черепной ямки (например, при медуллобластоме). Задержку полового созревания следует дифференцировать от гипогонадотропного гипогонадизма, наблюдаемого при поражении гипоталамо-гипофизарных структур (краниофарингиома, герминома).

При гипогонадизме наружные и внутренние гениталии имеют допубертатное строение, половое оволосение скудное или отсутствует. У мальчиков слабо развита скелетная мускулатура, отмечается перераспределение жировой ткани по женскому типу, высокий голос, длина полового члена составляет менее 5 см, объем тестикул — 3 мл и менее, нет характерной пигментации и складчатости мошонки, возможна гинекомастия. У девочек молочные железы не развиты, эстрогенная реакция низкая, матка и яичники при УЗИ имеют допубертатные размеры. Если заместительная терапия половыми гормонами не проводилась, то у некоторых больных может наблюдаться высокорослость с евнухоидными пропорциями тела.

Гормональный анализ также не позволяет дифференцировать задержку полового созревания и центральный гипогонадизм. В обоих случаях уровни ЛГ, ФСГ и половых стероидов (тестостерона и эстрадиола) находятся на допубертатном уровне, проба с люлиберином выявляет отсутствие выброса ЛГ и ФСГ в ответ на стимуляцию.

При гипогонадизме больному требуется постоянная заместительная терапия половыми гормонами (см. табл. 5.2).

*Вторичный гипотиреоз.* Развивается вследствие выпадения тиреотропной функции гипофиза, стимулирующего синтез и секрецию гормонов щитовидной железы. Клинические симптомы: брадикардия, приглушение тонов сердца, снижение артериального давления, бледность и сухость кожи, су-

хость и ломкость волос, запоры, снижение памяти, ассоциативного мышления, задержка скорости роста и созревания костей —менее выражены, чем при первичном гипотиреозе. Диагноз ставят на основании снижения в крови уровня свободного Т4. Уровень ТТГ может быть нормальным или слегка повышенным (до 5—8 мЕд/л) и снижается на фоне заместительной терапии параллельно нормализации уровня Т4.

Лечение проводится препаратами L-тироксина (см. табл. 5.2), адекватность дозы оценивают по уровню свободного Т4.

*Вторичный гипокортицизм.* Возникает при снижении синтеза глюкокортикоидов надпочечниками в связи с низкой секрецией АКТГ. Секреция минералокортикоидов не является АКТГ-зависимой, поэтому сольтеряющий синдром не развивается. Клинические проявления: слабость, утомляемость, склонность к гипотонии и гипогликемии, пониженная резистентность к инфекциям. Вторичный гипокортицизм может быть у больных с герминативно-клеточными опухолями, после удаления краниофарингиомы, а также у больных, длительно получавших большие дозы стероидов. Симптомы гипокортицизма часто проявляются только при стрессе. Диагностика основана на выявлении сниженного содержания сывороточного кортизола утром, пониженного или нормального уровня АКТГ, снижения содержания кортизола в суточной моче. Для подтверждения недостаточной секреции АКТГ используют стимуляционные тесты с введением метирапона, инсулина или кортиколиберина. Подтверждением АКТГ-недостаточности является отсутствие повышения АКТГ и кортизола сыворотки крови в ответ на стимуляцию. Однако даже при нормальных показателях функции надпочечников существует риск развития криза острой надпочечниковой недостаточности. При назначении лечения необходимо в первую очередь ориентироваться на клинические данные. Во многих случаях терапию проводят только на фоне стресса (см. табл. 5.2).

*Несахарный диабет.* Развивается в результате дефицита эндогенного вазопрессина (антидиуретического гормона, АДГ), который, действуя на уровне почечных канальцев, удерживает воду в организме. Основные симптомы: полиурия (диурез более 250 мл/ч, у маленьких детей более 3 мл/кг/ч), жажда, гипотония мочи (удельный вес мочи менее 1005, осмолярность ниже 200 мОсм/л). Для диагностики проводят анализ мочи по Зимницкому, в сомнительных случаях —- пробу с сухоядением. Манифестации несахарного диабета может способствовать назначение глюкокортикоидов.

В некоторых случаях (особенно в послеоперационном периоде) возможно возникновение гипернатриемического и гипонатриемического синдромов, которые требуют специальных лечебных мероприятий.

Заместительную терапию проводят синтетическими аналогами вазопрессина (см. табл. 5.2) под контролем общего количества суточной мочи, анализа мочи по Зимницкому, уровня электролитов (осмолярности) сыворотки крови.

*Диэнцефальное ожирение.* Обычно развивается после удаления опухолей III желудочка (глиомы, краниофарингиомы). Это вызвано травмой гипоталамических ядер, регулирующих жировой обмен. Выраженность ожирения оценивают по индексу массы тела, который рассчитывается по формуле ИМТ = масса тела/рост (кг/м$^2$). Для взрослых ИМТ более 25 кг/м$^2$ свидетельствует об избыточном весе, более 30 кг/м$^2$ — об ожирении. Для детей существуют специальные перцентильные таблицы по оценке ИМТ. Диэн-

Таблица 5.3. **Эндокринные нарушения при различных новообразованиях головного мозга у детей**

| Опухоль | До лечения | После лечения |
|---|---|---|
| Краниофарингиома | Гипопитуитаризм (выпадение ГР, ТТГ)<br>Ожирение | Пангипопитуитаризм<br>Ожирение<br>Несахарный диабет |
| Герминома | Пангипопитуитаризм<br>Несахарный диабет<br>Гиперпролактинемия<br>Снижение массы тела | Пангипопитуитаризм<br>Несахарный диабет |
| Глиома хиазмы | ППР<br>Диэнцефальная кахексия | ППР<br>Ожирение<br>На фоне лучевой терапии — гипопитуитаризм |
| Гамартома | ППР | ППР |

Таблица 5.4. **Частота дефицита гормонов гипофиза (в процентах) у детей с краниофарингиомой (собственные наблюдения и данные литературы)**

| Группа | ГР | ТТГ | АКТГ | ЛГ/ФСГ | ПРЛ* | АДГ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *До операции* | 70—90 | 10—40 | 0—25 | 20—80 | 40 | 10 |
| *После операции* | 90—100 | 40—90 | 20—75 | 70—90 | 30 | 40—85 |

*Больные с гиперпролактинемией.

цефальное ожирение обычно сопровождается гиперинсулинемией и дислипидемией. Этот тип ожирения практически не поддается лечению и является одной из основных причин инвалидизации больных.

*Диэнцефальная кахексия.* Диэнцефальная кахексия (синдром Рассела) характеризуется выраженным снижением массы тела на фоне нормального потребления калорий, удовлетворительного самочувствия и отсутствия симптомов интоксикации. Этот синдром наблюдается, как правило, у детей до 3 лет на фоне пилоидных астроцитом гипоталамуса или зрительных путей, но может встречаться при других опухолях и в более старшем возрасте. Ребенок может вообще не прибавлять массу тела на фоне нормальных показателей линейного роста. Часто кахексия является единственным симптомом заболевания, и больные длительно лечатся у педиатра или гастроэнтеролога до появления очаговых симптомов (нистагм, тремор, снижение зрения). При исследовании гормонального статуса выявляется гиперсекреция СТГ.

Несмотря на сходную локализацию, при различных гистологических вариантах опухолей хиазмы и III желудочка могут превалировать те или иные эндокринные нарушения (табл. 5.3).

*Краниофарингиомы.* Обычно до операции развивается дефицит ГР, реже вторичный гипотиреоз, несахарный диабет (табл. 5.4). По разным данным, у 10—15% детей первым симптомом может быть ожирение.

При эндоселлярных краниофарингиомах недостаточность гормонов ги-

пофиза выявляется чаще всего и может быть единственным проявлением заболевания. Это отставание в росте вследствие дефицита ГР у 45% больных, умеренная жажда и полиурия (30% больных), обусловленная поражением задней доли гипофиза, где депонируется синтезируемый в гипоталамусе АДГ. Клинические признаки дефицита других гормонов, как правило, стерты и выявляются при углубленном обследовании.

При стебельных краниофарингиомах возможна задержка роста, однако она встречается реже (в 15% случаев) и менее выражена, чем при эндоселлярных краниофарингиомах. Дефицит других гормонов передней доли гипофиза отмечается редко. Несахарный диабет также нетипичен для данной локализации опухоли, поскольку секреция АДГ в данном случае не нарушена, а транспорт гормона при разрушении стебля гипофиза может осуществляться по сосудистой сети.

При краниофарингиомах III желудочка возможно появление эндокринных нарушений до неврологических симптомов — это задержка роста (24%), несахарный диабет (16%) и ожирение (36%).

В целом в начале заболевания симптомы гипопитуитаризма менее характерны для стебельной и интравентрикулярной краниофарингиом, так как при этом гипофиз, расположенный в полости турецкого седла, отграничен от опухоли плотной диафрагмой, а эндокринные нарушения обусловлены травмой диэнцефальной области, где располагаются ядра гипоталамуса. Для поражения диэнцефальной области характерно развитие ожирения и несахарного диабета, который клинически выражен более ярко, чем при поражении гипофиза.

Операция по удалению опухоли не улучшает эндокринный статус больных — у большинства развивается дефицит двух и более гормонов передней доли гипофиза, у 85% больных выявляется несахарный диабет (см. табл. 5.4). Несмотря на соматотропную недостаточность, у части детей после операции отмечаются нормальные и даже ускоренные темпы роста в сочетании с ожирением, хотя через несколько лет скорость роста снижается. Гормональная недостаточность компенсируется с помощью пожизненной заместительной терапии (см. табл. 5.2). Наиболее сложной медицинской и социальной проблемой является диэнцефальное ожирение, которое сочетается с гиперинсулинемией.

*Герминативно-клеточные опухоли.* В отличие от краниофарингиом, растущих медленно и экспансивно, герминомы и смешанные герминативно-клеточные опухоли, являясь злокачественными опухолями, инфильтрируют и разрушают при своем росте мозговую ткань, поэтому при их супраселлярном расположении также с высокой частотой возникают эндокринные нарушения. Наиболее частым клиническим симптомом при данной патологии является несахарный диабет, наблюдаемый у 90% больных. У части детей заболевание имеет длительный анамнез (несколько лет), поэтому может развиться задержка роста вследствие дефицита ГР. Помимо этого, при обследовании выявляется недостаточность гормонов передней доли гипофиза и у большинства больных гиперпролактинемия (до 3000 мЕд/л).

Именно сочетание гиперпролактинемии и несахарного диабета патогномонично для герминативно-клеточных опухолей. Частота гормональных нарушений (в процентах) у детей с герминативно-клеточными опухоли (собственные наблюдения): ГР — 97, ТТГ — 90, АКТГ — 67, ЛГ/ФСГ — 90, ПРЛ — 88, АДГ — 92.

При секреции опухолью β-ХГЧ, имеющего структурное сходство с ЛГ, у мальчиков может возникнуть синдром ложного (периферического, гонадотропиннезависимого) преждевременного полового развития. После лечения опухоли ППР исчезает или переходит в истинное (центральное, гонадотропинзависимое) ППР.

После лечения сохраняются пангипопитуитаризм и несахарный диабет.

По неизвестным причинам герминативно-клеточные опухоли часто встречаются у больных с синдромом Клайнфельтера (1 случай на 50 пациентов).

*Глиомы хиазмы.* Наиболее частым эндокринным нарушением у больных с глиомой является синдром истинного ППР, который наблюдается у 6% больных до операции и у 30% — после удаления опухоли. При эндофитных глиомах, сочетающихся с нейрофиброматозом-1, ППР встречается значительно чаще — в 25% случаев. В среднем у 12% больных (в основном это дети до 3 лет) выявляется диэнцефальная кахексия на фоне удовлетворительного самочувствия. После операции может возникнуть несахарный диабет, который у многих сочетается с электролитными нарушениями (гипонатриемия на 5—7-й день после операции).

Недостаточность гормонов передней доли гипофиза при данной патологии возникает редко и обычно является результатом облучения. Несмотря на высокие дозы лучевой терапии (более 50 Гр), у этих больных, как правило, наблюдается изолированная СТГ-недостаточность на фоне сохранной половой функции, что при отсутствии адекватной заместительной терапии может привести к низкому конечному росту на фоне нормальных темпов роста.

*Гамартомы гипоталамуса.* При этом врожденном пороке развития часто единственным симптомом может быть синдром центрального ППР, наблюдаемый с первых месяцев жизни. Считается, что ППР при гамартомах обусловлен эктопией нейронов, содержащих гонадолиберин, в ткань гамартомы. Хирургическое лечение как метод лечения ППР не показано, так как симптомы ППР после операции сохраняются, но может возникнуть недостаточность других гормонов гипофиза.

*Супраселлярные арахноидальные кисты.* Эндокринно-обменные нарушения при этой патологии встречаются редко, в основном это ожирение, реже ППР или задержка полового развития. У части больных может быть высокорослость, реже — отставание в росте.

*Аденомы гипофиза.* Составляют около 3,5—6% среди всех опухолей гипофиза у детей и наблюдаются в основном в подростковом возрасте (75% детей старше 12 лет). Наиболее часто встречается пролактинома (50% от всех аденом), за ней следуют в порядке убывания кортикотропинома, соматотропинома, нефункционирующая аденома (6%).

*Пролактиномы.* Клинические проявления при этой патологии, помимо неврологических симптомов, включают снижение темпов (задержку) роста, задержку полового развития (гипогонадизм), у девочек пубертатного возраста возможны галакторея и нарушения менструального цикла. Уровень пролактина, как правило, выше 2000 мЕд/л. Некоторые аденомы имеют смешанное строение и секретируют как пролактин, так и ГР. При дифференциальном диагнозе необходимо учитывать, что умеренная гиперпролактинемия (до 3000 мЕд/л) может наблюдаться при синдроме пересеченного стебля гипофиза (например, при краниофарингиоме), первичном гипотире-

озе, различных гинекологических заболеваниях, при приеме некоторых препаратов (фенотиазины, метоклопрамид, контрацептивы), беременности, заболеваниях печени. Это особенно важно, так как при аутопсии «немые» аденомы гипофиза могут обнаруживаться у 27% лиц среди общей популяции.

В терапии микропролактином (диаметром менее 1 см) методом выбора является применение агонистов допамина, при неэффективности медикаментозного лечения и макропролактиномах рекомендуется оперативное удаление новообразования. В клинической практике длительно используются короткодействующие препараты бромокриптина (парлодел, абергин). В настоящее время применяются также высокоэффективные селективные $Д_2$-дофаминомиметики пролонгированного действия, обладающие меньшими побочными эффектами,— каберголин (достинекс) и квинаголид (норпролак).

*Соматотропиномы.* Составляют около 5—15% аденом гипофиза у детей. Клиническая картина зависит от возраста: при открытых зонах роста наблюдаются ускорение темпов роста и вследствие этого гигантизм, при закрытых зонах роста — акромегалоидизм (разрастание мягких и костных тканей и вследствие этого увеличение размеров конечностей, поражение суставов, изменение лица, гипергидроз и сальность кожи, респираторные и кардиоваскулярные нарушения). Соматотропиномы в отличие от пролактином являются в основном макроаденомами (более 1 см). Уровень ГР в крови может быть как повышенным (более 10 нг/мл), так и нормальным. Для уточнения диагноза определяют уровень ИРФ-1 (повышен) или исследуют ГР на фоне СГТТ (стандартного глюкозотолерантного теста). В норме уровень ГР на фоне нагрузки глюкозой снижается ниже 2 нг/мл, при гиперсекреции ГР возможно даже парадоксальное повышение ГР в плазме. При соматотропиномах методом выбора является хирургическое удаление, в ряде случаев проводится лучевая терапия и/или медикаментозное лечение аналогами соматостатина (октреотид, ланреотид), а при смешанных аденомах агонистами допамина.

*Кортикотропиномы.* Классическими клиническими симптомами при этих опухолях являются быстрая прибавка массы тела в сочетании со снижением темпов роста, стрии, гирсутизм, замедление или отсутствие полового созревания, нарушения углеводного обмена, остеопороз. В среднем в 25% случаев аденомы при болезни Кушинга имеют размер менее 2 мм, поэтому не визуализируются на МРТ. Диагноз включает в себя как подтверждение гиперсекреции кортизола, так и установление ее источника (аденома гипофиза, опухоль надпочечника, эктопическая секреция АКТГ). С этой целью исследуют суточный ритм АКТГ и кортизола в крови, кортизол в суточной моче, проводят большой и малый дексаметазоновый тесты, пробу с кортиколиберином. В терапии методом выбора является хирургический, при радикально удаленной аденоме у многих больных в течение года развивается транзиторный гипокортицизм. При невозможности или неэффективности хирургического лечения проводят лучевую терапию или протонотерапию в сочетании с односторонней адреналэктомией.

*Тиреотропиномы.* Являются редкими опухолями во взрослом возрасте и еще более редкими у детей — в литературе описано всего несколько случаев. Как правило, они являются макроаденомами, вызывающими головную боль, зрительные нарушения, а также симптомы гипертиреоза. В большин-

стве случаев больные получают лечение по поводу гипертиреоза до установления правильного диагноза. В крови выявляется повышение уровней свободных Т3 и Т4 при отсутствии супрессии ТТГ. Этот синдром необходимо дифференцировать от изолированной центральной резистентности к тиреоидным гормонам. Дифференциальный диагноз проводится с помощью отсутствия подъема ТТГ на фоне стимуляции ТРГ и повышенного соотношения α-субъединицы к ТТГ. Методом выбора в лечении является трансcфеноидальное удаление опухоли, однако большие размеры и инвазивный характер часто требуют сочетать хирургическое лечение с лучевой терапией.

Гораздо чаще в клинической практике можно встретить вторичную ТТГ-продуцирующую аденому на фоне длительно существующего нелеченого первичного гипотиреоза. Как правило, в этих случаях выявляется и гиперпролактинемия за счет стимулирующего действия тиролиберина. Хирургическое лечение таких аденом не показано, размеры опухоли резко уменьшаются после начала заместительной терапии L-тироксином, в ряде случаев на фоне лечения развивается пустое турецкое седло.

*Гормонально-неактивные аденомы.* Хотя гормонально-неактивные аденомы составляют около 33—50 % от всех аденом гипофиза у взрослых, у детей эта цифра значительно ниже — 4—6 %. Как правило, источником роста данных аденом являются гонадотрофы. В большинстве случаев это макроаденомы, проявляющиеся задержкой роста и/или пубертата, головными болями и зрительными нарушениями. Они могут секретировать только α-субъединицу, а также одну или более β-субъединицы и хромогранин А. Основным методом лечения является хирургический. Так как эта группа аденом у детей встречается редко и дифференциальный диагноз с краниофарингиомами является сложным, практически все эти опухоли удаляют хирургическим путем.

## 5.3.2. Последствия комплексного лечения злокачественных новообразований

При лучевой терапии в основном наблюдается различной степени дефицит гормонов передней доли гипофиза. При облучении хиазмально-селлярной области в дозе более 30 Гр развивается множественный дефицит гормонов передней доли гипофиза, в первую очередь страдают соматотропная и гонадотропная функции гипофиза, затем тиреотропная и адренокортикотропная. При облучении задней черепной ямки в дозе более 40 Гр недостаточность гормона роста возникает в среднем у 60 % больных. Несахарный диабет после лучевой терапии не развивается.

Степень воздействия зависит от следующих факторов: 1) возраст больного — чем младше ребенок, тем выше риск развития недостаточности гормонов. Учитывая это, лучевая терапия детям до 4—5 лет не проводится; 2) дозы и режима лучевой терапии. Увеличение дозы облучения увеличивает частоту и укорачивает время между лечением и развитием гормональных нарушений; 3) области облучения — диэнцефальная область более чувствительна к облучению, чем гипофиз; 4) время после завершения лучевой терапии — пострадиационные изменения в облучаемых тканях продолжаются и

после окончания курса лучевой терапии в среднем около 1—2 лет (по некоторым данным, до 5 лет).

У части больных после лучевой терапии на фоне недостаточности ГР может возникнуть синдром ППР, что при отсутствии терапии еще более ухудшает ростовой прогноз.

Комбинация интенсивной химиотерапии и облучения спинного мозга оказывают выраженное повреждающее действие на ростовые пластинки в позвоночнике и длинных трубчатых костях, что также значительно снижает показатели конечного роста больных. Нарушение роста этого генеза практически не поддается терапии.

На фоне значительных успехов в хирургическом лечении детей с нейрохирургической патологией, достигнутых за последние десятилетия,— снижения послеоперационной летальности, количества осложнений в ближайшем послеоперационном периоде — проблемы ранней диагностики эндокринных нарушений в отдаленном периоде и необходимость их коррекции становятся все более актуальными.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ


*Болезни* органов эндокринной системы: Руководство для врачей/И. И. Дедов, М. И. Балаболкин, Е. И. Марова и др. Под ред. акад. РАМН И. И. Дедова.— М.: Медицина, 2000.— 568 с.

*Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В.* Эндокринология: Учебник.— М.: Медицина, 2000.— 632 с.

*Нейроэндокринология*: клинические очерки/Под ред. проф. Е. И. Маровой.— Ярославль: ДИА-пресс, 1999.— 506 с.

*Дедов И. И., Тюльпаков А. Н., Петеркова В. А.* Соматотропная недостаточность.— М.: ИндексПринт, 1998.

*Горелышев С. К.* Опухоли хиазмы и дна III желудочка: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 2002.

*Мазеркина Н. А.* Соматотропная функция гипофиза и периферические ростовые факторы у детей с краниофарингиомой Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1996.

*Мазеркина Н. А., Тюльпаков А. Н., Горелышев С. К. и др.* Метаболические аспекты краниофарингиомы у детей//Материалы Рос. науч.-практ. конф. «Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы»/Под ред. И. И. Дедова.— М., 2001.

*Мазеркина Н. А., Горелышев С. К., Семенова Ж. Б.* Особенности клиники опухолей хиазмально-селлярной области у детей//Материалы II Рос. науч.-практ. конф. «Заместительная терапия гипоталамо-гипофизарной недостаточности».— М., 2001.

*Haupt C., Ancker U., Muller M. et al.* Intracranial germ cell tumours — treatment results and residuals//Eur. J. Pediatr.— 1996.— Vol. 155.— P. 30—36.

*Ono N., Kohga H., Zama A. et al.* A comparison of children with suprasellar germ cell tumors and craniopharyngiomas: final height, weight, endocrine, and visual sequelae after treatment//Surg. Neurol.— 1996.— Vol. 46.— P. 170—177.

*Ledigo A., Packer R. J., Button I. N. et al.* Suprasellar germinomas in childhood//Cancer.— 1989.— Vol. 63.— P 340—344.

*Melmed S.* Pathogenesis of pituitary tumors//Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.— 1999.— Vol. 28.— P. 1—12.

*Partington M. D., Davis D. H., Laws E. R. Jr. et al.* Pituitary adenomas in childhood and adolescence. Results of transsphenoidal surgery//J. Neurosurg.— 1994.— Vol. 80.— P. 209—216.

*Bunin G. R., Surawicz T. S., Wikman P. A. et al.* The descriptive epidemiology of craniopharyngioma//J. Neurosurg.— 1998.— Vol. 89.— P. 547—551.

## 5.4. Оценка психологического статуса и социальной адаптации

Эффективность нейрохирургического лечения часто оценивают с точки зрения выживаемости пациентов. Безусловно, это важный показатель, но он не является единственным. Тенденция последних лет – определять цель лечения как увеличение выживаемости без снижения качества жизни. Неоднократно предпринимались попытки использовать оценку качества жизни как критерий эффективности лечения. Результаты таких исследований важны для реорганизации системы здравоохранения и социальной помощи.

Однако для прогнозирования индивидуального развития ребенка, катамнестических и реабилитационных исследований ключевым является динамическое исследование различных аспектов жизни пациента и его семьи. Зависимость между социальной адаптацией ребенка, перенесшего нейрохирургическую операцию, и тяжестью анатомо-неврологического дефекта не линейна. Даже при незначительных дефектах после операции спонтанное развитие ребенка может быть существенно замедлено или искажено. На это влияют отсутствие у семьи информации о возможных способах компенсации, повышенный уровень тревоги родителей, недостаток понимания особенностей развития ребенка в социальных учреждениях (дошкольные, школа и т. д.) и многое другое. У ребенка и его семьи формируются такие механизмы психологической защиты, которые ограничивают их социальную адаптацию.

Для оценки нарушений той или иной функции достаточно сравнить возможности ребенка со средневозрастной нормой, применяя методы клинической беседы, наблюдения и специальные тесты.

При оценке психического развития детей и особенностей их социальной адаптации принято выделять следующие аспекты.

1. Опыт, приобретаемый в связи с болезнью: пребывание в больнице, медикаментозные назначения, операции, боль, ограничения и отличия от здоровых детей.
2. Специфические аспекты болезни: момент первого проявления нарушений, течение болезни, степень ее тяжести.
3. Ограничения жизненного опыта: затруднено формирование социальных контактов (например, при нарушениях зрения, памяти, внимания, быстрой утомляемости и т. п.).
4. Уровень эмоционального, мотивационного, когнитивного и социального развития.
5. Реакции родителей, братьев и сестер (например, отсутствие поддержки семьи негативно сказывается на возможности ребенка противостоять болезни).
6. Реакция социального окружения (может привести к социальной изоляции не только ребенка, но и всей семьи).

Оценку особенностей психического развития и социальной адаптации должен проводить профессиональный психолог, специально обученный для работы с определенным набором тестовых методик и группой пациентов. Состав методик психологического обследования может меняться, но должен строго соответствовать поставленным задачам.

Важно учесть, на какой возрастной период приходится начало заболевания. В первую очередь будут нарушены те психические и социальные функции, которые еще не полностью сформированы и, следовательно, наиболее уязвимы. При этом возникают компенсаторные механизмы (нормальные или патологические), на основе которых выстраиваются следующие ступени развития.

Психическое развитие детей до 1 года характеризуется способностью к сосредоточению, слежению за объектом, ощупыванию, прислушиванию, координации своих действий. Развиваются манипулятивные действия с предметом, ориентировочно-исследовательская активность, побуждение активности новизной. Оценить наличие и степень перечисленных функций можно методом клинического наблюдения, сравнивая результаты оценки с данными таблиц психомоторного развития ребенка соответствующего возраста. Могут быть использованы «Шкала измерения социальной компетентности Долла» в ее модифицированном варианте (для возраста от 0 до 1 года), адаптированный вариант «Шкалы психомоторного развития Гезелла».

В раннем детском возрасте (от 1 года до 3 лет) развивается наглядное мышление. Речь становится средством общения. Ближе к 3-летнему возрасту появляются первые признаки стремления к самостоятельности («я сам»). Становится возможным управление поведением ребенка через речь. В этой возрастной группе оценивается способность ребенка действовать совместно со взрослым и подражать его поведению. Психическое развитие в раннем возрасте, кроме клинического наблюдения, оценивается также с помощью упомянутых шкал, но для соответствующего возрастного диапазона.

В дошкольном возрасте (от 3 до 7 лет) ведущую роль занимает функция памяти. Речь становится более развитой и опосредует другие психические функции, в особенности память и мышление. Развивается образное мышление. Возникают первые представления об этике, появляются зачатки мировоззрения. Развивается произвольное поведение. Так же как и на ранних возрастных этапах, могут быть использованы диапазоны шкал Долла и Гезелла. Начиная с 4 лет можно применять «Шкалу оценки психомоторного развития Озерецкого».

Очень чувствительны к специфическим нарушениям при локальных поражениях мозга нейропсихологические тесты, разработанные А. Р. Лурия (1973). Их использование возможно с 5-летнего возраста. Оцениваются внимание, зрительный, слуховой и соматосенсорный гнозис, праксис, развитие речевой функции (словарный запас, развернутость речевого высказывания, способность произвольного построения фраз). Особо выделяют речевые нарушения (сенсорную, моторную, акустико-мнестическую, динамическую формы афазии). Нейропсихологическое исследование включает оценку слухоречевой и зрительной памяти, их оперативную, кратковременную и долговременную формы. Диагностируют уровень развития образного и логического мышления ребенка, его способность к простейшим умозаключениям. В ходе экспериментального исследования оценивают мотивационный уровень.

Часто используют тест Д. Векслера (1945) для оценки умственного развития ребенка. Субтесты разделены на две группы: вербальные и невербальные. Группа вербальных субтестов оценивает общую осведомленность, способность решать арифметические задачи, сравнивать понятия, словарный запас, память на цифры. Невербальные субтесты состоят из задач на допол-

нение картинок, составление их из частей, определение последовательности изображений, лабиринты, собирание из кубиков узоров по предлагаемым образцам. По результатам выполнения тестов рассчитываются вербальный и невербальный коэффициенты, из которых складывается общий коэффициент интеллекта (IQ).

*Состояние эмоциональной сферы в дошкольном возрасте оценивают по эмоциональной насыщенности речевых высказываний, мимическим выражениям (если нет неврологических нарушений движений мимических мышц).* Начиная с 5-летнего возраста можно использовать специализированные методики. Часто применяют рисуночные методики: «Рисунок человека», «Дом, дерево, человек». Критериями служат общая эмоциональная насыщенность рисунка, его цветность, особенности расположения и размеры объектов. Начиная с дошкольного возраста можно инструментально оценивать семейные отношения, в частности с помощью проективного теста «Рисунок семьи», который дает возможность выявить особенности межличностных и ролевых отношений в семье.

В школьном возрасте (с 7 лет) ведущей деятельностью становится учебная, а ведущей функцией — мышление. Начинает развиваться способность к абстракции, происходит дальнейшее превращение функций в произвольные процессы. В психологическом исследовании предпочтительно оценивать стабильность и объем произвольного внимания. Оценка зрительного гнозиса включает в себя распознавание двухмерных реальных изображений, зашумленных объектов (перечеркнутых, наложенных друг на друга, маскированных), распознавание лиц. В слуховом гнозисе оценивают восприятие неречевых звуков, восприятие и воспроизведение ритмичного звукового ряда, в соматосенсорном гнозисе — распознавание предметов на ощупь и написанных на коже цифр и букв. Оценка праксиса включает в себя способность повторять движения по зрительному и тактильному образцу, динамику переключения двигательной программы, в речевой функции — фонематический слух, понимание речи, плавность, четкость воспроизведения, называние предметов, степень речевой инициативы, развернутость речевого высказывания, полушарная латерализация импрессивной функции речи (методика прослушивания). Проверяют распознавание букв и цифр, сохранность чтения и счета. Для оценки памяти используют тесты на узнавание и воспроизведение материала, предъявляемого зрительно и на слух. Оценивают как непосредственное, так и отсроченное воспроизведение в условиях гомогенной и гетерогенной интерференции, объем и прочность памяти, способность к мышлению, устойчивость образования ассоциативных связей, уровень обобщения.

Комплексную оценку высших психических функций у детей школьного возраста с локальными поражениями головного мозга можно проводить с помощью нейропсихологических тестов А. Р. Лурия. При необходимости могут быть добавлены специализированные методики для оценки конкретной функции; например, для оценки мышления — методика «Исключение лишнего».

Эмоциональное состояние ребенка оценивают по проективной методике «Восьмицветовой тест Люшера», рисуночным тестом «Несуществующее животное». Аффективный статус оценивается с помощью «Profile of Mood States», депрессия — с помощью «Montgomery Asberg Depression Research Scale», тревога — по методике «STAI Spielberger» или по шкале «Covi».

Поведенческие проблемы оценивают по методике «The Child Behavior Checklist». При оценке семейных отношений у детей школьного возраста добавляют опросник для родителей «Тест-опросник родительского отношения» [Столин В. В., Варга А. Я., 1992], который выявляет тип родительских отношений: принятие — отвержение, кооперация — социальная желательность, симбиоз, гиперсоциализация, инфантилизация.

Начиная со школьного возраста проводят оценку особенностей реагирования ребенка на стрессовую ситуацию, так называемых стратегий совладания со стрессом (копинг-стратегий — coping), используют опросник «Индикатор копинг-стратегий» [Ameerkhan D., 1992] в адаптированной версии [Сирота Н. А., 1994; Ялтонский В. М., 1995], а также «Опросник копинг-стратегий» [Никольская И. М., 2000].

Оценку общей активности проводят по «Karnofsky Performance Scale», игровой активности — «Play Performance Scale». Все более широко используют стандартизованные опросники с повседневными задачами, например: может ли ребенок самостоятельно одеваться, какой размер букв необходим для полноценного чтения и т. п. Для этого применяют «The Pediatric Oncology Quality of Life Scale», «Health Status Index», «Health Utilities Index».

На основе оценки психологического развития ребенка, перенесшего нейрохирургическую операцию, и особенностей его социальной адаптации может быть составлена индивидуальная психологическая реабилитационная программа. Она включает в себя психокоррекционные занятия по восстановлению утраченных когнитивных функций, рекомендации к обучению с учетом особенностей локальных поражений головного мозга, психокоррекцию эмоциональных нарушений, семейную психотерапию.

Таким образом, задача определения эффективности лечения для различных групп пациентов не решается только с помощью опросников или шкал оценки качества жизни. Для этого необходимо проведение комплексного психологического обследования, соответствующего поставленным задачам.

В данном разделе нами не ставилась задача обучить нейрохирургов навыкам оценки психического развития и социальной адаптации ребенка. Скорее преследовалась цель ознакомления и общей ориентировки в проблеме, решать которую должны специалисты соответствующих профессий (психологи, социальные работники и т. п.).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ


*Гордеев В. И., Александрович Ю. С.* Методы исследования развития ребенка: качество жизни (QOL) — новый инструмент оценки развития детей.— СПб., 2001.

*Клиническая* психология/Под ред. М. Перре, У. Бауманна.— СПб., 2002.

*Лурия А. Р.* Основы нейропсихологии.— М., 1973.

*Никольская И. Н., Грановская Р. М.* Психологическая защита у детей.— СПб., 2000.

*Эльконин Д. Б.* Избранные психологические труды.— М., 1989.

*Feeny D. H., Torrance G. W., Furlong W. J.* Health Utilities Index//Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials.— 2nd ed.— Philadelphia, 1996.

*Karnofsky D. A., Burchenal J. H.* Clinical Evaluation of Chemotherapeutic Agents.— N. Y., 1949.

*Lansky S. B. et al.* The Measurement of Performance in Childhood Cancer Patient//Cancer.— 1987.— Vol. 60.— P. 1651—1656.

*Wechsler D.* A standardized memory scale for clinical use//Journal of Psychology.— 1945.— Vol. 19.— P. 87—95.

# Раздел II
# ОПУХОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

## Глава 6
## КЛАССИФИКАЦИЯ

Заболеваемость первичными опухолями центральной нервной системы в разных странах составляет около 11 случаев на 100 000 населения в год. По России подобная статистика отсутствует.

К факторам риска, способствующим возникновению опухолей нервной системы, относят черепно-мозговую травму, некоторые производственные интоксикации, рентгеновское облучение головы в анамнезе, воздействие токов высокой частоты. Характерен половой диморфизм. Медуллобластомы и герминативные опухоли чаще встречаются у мужчин, а менингиомы и невриномы — у женщин.

В основе опухолевого роста лежит повреждение генетического материала клетки, приводящее к нарушению контроля ее роста. Характер генетического дефекта (или дефектов) определяет вид опухоли. Для астроцитарных глиом характерна делеция короткого плеча 17-й хромосомы с мутацией гена-супрессора p53, которая наблюдается в 30—40% опухолей независимо от их степени злокачественности. В 70% глиобластом выявляется моносомия 10-й хромосомы и амплификация протоонкогена c-erbB-1, кодирующего синтез рецептора к эпидермальному фактору роста. Для медуллобластом характерно наличие изохромосомы 17q и делеция 22-й хромосомы. При менингиомах часто встречается моносомия по 22-й паре хромосом.

Опухоли астроцитарного ряда характеризуются экспрессией специфического протеина промежуточных филаментов — глиального фибриллярного кислого белка. Опухоли нейронального ряда и медуллобластомы экспрессируют маркеры нейрональной дифференцировки — синаптофизин, микротубулины, PGP-4.9 и, реже, нейрофиламенты различной молекулярной массы. Типичным маркером опухолей из шванновских клеток (леммоцитов) является экспрессия протеина S-100. Для дифференциальной диагностики первичных и метастатических опухолей используются также антитела к эпителиальному антигену Ber-EP4, эпителиальному мембранному антигену и антигену меланомы HMB-45. Для подтверждения диагноза лимфомы мозга применяют антитела к различным лейкоцитарным антигенам.

**Гистологическая классификация опухолей нервной системы (ВОЗ, 1993).**

1. Опухоли из нейроэпителиальной ткани
   1.1. Астроцитарные опухоли
      1.1.1. Астроцитома
         1.1.1.1. Фибриллярная
         1.1.1.2. Протоплазматическая
         1.1.1.3. Гемистоцитическая (крупноклеточная)
      1.1.2. Анапластическая (злокачественная) астроцитома
      1.1.3. Глиобластома
         1.1.3.1. Гигантоклеточная глиобластома
         1.1.3.2. Глиосаркома
      1.1.4. Пилоцитарная астроцитома
      1.1.5. Плеоморфная ксантоастроцитома
      1.1.6. Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома (при туберозном склерозе)
   1.2. Олигодендроглиальные опухоли
      1.2.1. Олигодендроглиома
      1.2.2. Анапластическая (злокачественная) олигодендроглиома
   1.3. Эпендимарные опухоли
      1.3.1. Эпендимома
         1.3.1.1. Клеточная
         1.3.1.2. Сосочковая
         1.3.1.3. Светлоклеточная
      1.3.2. Анапластическая (злокачественная) эпендимома
      1.3.3. Миксопапиллярная эпендимома
      1.3.4. Субэпендимома
   1.4. Смешанные глиомы
      1.4.1. Олигоастроцитома
      1.4.2. Анапластическая (злокачественная) олигоастроцитома
      1.4.3. Другие
   1.5. Опухоли сосудистого сплетения
      1.5.1. Папиллома сосудистого сплетения
      1.5.2. Рак сосудистого сплетения
   1.6. Нейроэпителиальные опухоли неясного происхождения
      1.6.1. Астробластома
      1.6.2. Полярная спонгиобластома
      1.6.3. Глиоматоз мозга
   1.7. Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли
      1.7.1. Ганглиоцитома
      1.7.2. Диспластическая ганглиоцитома мозжечка (Лермитта — Дюкло)
      1.7.3. Десмопластическая ганглиоглиома у детей (инфантильная)
      1.7.4. Дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль
      1.7.5. Ганглиоглиома
      1.7.6. Анапластическая (злокачественная) ганглиоглиома
      1.7.7. Центральная нейроцитома
      1.7.8. Параганглиома терминальной нити
      1.7.9. Ольфакторная нейробластома (эстезионейробластома)
         1.7.9.1. Ольфакторная нейроэпителиома
   1.8. Паренхиматозные опухоли шишковидной железы
      1.8.1. Пинеоцитома
      1.8.2. Пинеобластома
      1.8.3. Смешанные/переходные опухоли шишковидной железы
   1.9. Эмбриональные опухоли
      1.9.1. Медуллоэпителиома

1.9.2. Нейробластома
1.9.2.1. Ганглионейробластома
1.9.3. Эпендимобластома
1.9.4. Примитивные нейроэктодермальные опухоли (ПНЭО, англ. PNET)
1.9.4.1. Медуллобластома
1.9.4.1.1. Десмопластическая медуллобластома
1.9.4.1.2. Медулломиобластома
1.9.4.1.3. *Меланинсодержащая медуллобластома*
2. Опухоли черепных и спинальных нервов
2.1. Шваннома (неврилеммома, невринома)
2.1.1. Целлюлярная
2.1.2. Плексиформная
2.1.3. Меланинсодержащая
2.2. Неврофиброма (нейрофиброма)
2.2.1. Ограниченная (солитарная)
2.2.2. *Плексиформная (сетчатая)*
2.3. *Злокачественная опухоль периферического* нервного ствола (неврогенная саркома, анапластическая неврофиброма, злокачественная шваннома)
2.3.1. Эпителиоидная
2.3.2. Злокачественная опухоль периферического нервного ствола с дивергенцией мезенхимальной и/или эпителиальной дифференцировки
2.3.3. *Меланинсодержащая*
3. *Опухоли мозговых оболочек*
3.1. Опухоли из менинготелиальных клеток
3.1.1. Менингиома
3.1.1.1. Менинготелиальная
3.1.1.2. Фиброзная (фибробластическая)
3.1.1.3. Переходная (смешанная)
3.1.1.4. Псаммоматозная
3.1.1.5. Ангиоматозная
3.1.1.6. Микрокистозная
3.1.1.7. Секреторная
3.1.1.8. Светлоклеточная
3.1.1.9. Хордоидная
3.1.1.10. Богатая лимфоплазмоцитарными клетками
3.1.1.11. Метапластическая
3.1.2. Атипическая менингиома
3.1.3. Папиллярная менингиома
3.1.4. *Анапластическая (злокачественная) менингиома*
3.2. Мезенхимальные неменинготелиальные опухоли
*Доброкачественные опухоли*
3.2.1. Остеохондральные опухоли
3.2.2. Липома
3.2.3. Фиброзная гистиоцитома
3.2.4. Другие
*Злокачественные опухоли*
3.2.5. Гемангиоперицитома
3.2.6. Хондросаркома
3.2.6.1. Вариант: мезенхимальная хондросаркома
3.2.7. Злокачественная фиброзная гистиоцитома
3.2.8. Рабдомиосаркома
3.2.9. Менингеальный саркоматоз
3.2.10. Другие

- 3.3. *Первичные меланоцитарные поражения*
  - 3.3.1. Диффузный меланоз
  - 3.3.2. Меланоцитома
  - 3.3.3. Злокачественная меланома
    - 3.3.3.1. Оболочечный меланоматоз
- 3.4. Опухоли неясного гистогенеза
  - 3.4.1. Гемангиобластома (капиллярная гемангиобластома)

4. Лимфомы и опухоли кроветворной ткани
   - 4.1. Злокачественные лимфомы
   - 4.2. Плазмоцитома
   - 4.3. Гранулоклеточная саркома
   - 4.4. Другие
5. Опухоли из зародышевых клеток (герминогенные)
   - 5.1. *Герминома*
   - 5.2. Эмбриональный рак
   - 5.3. Опухоль желточного мешка (опухоль эндодермального синуса)
   - 5.4. Хориокарцинома
   - 5.5. Тератома
     - 5.5.1. Незрелая
     - 5.5.2. Зрелая
     - 5.5.3. Тератома с малигнизацией
   - 5.6. Смешанные герминогенные опухоли
6. Кисты и опухолевидные поражения
   - 6.1. Киста кармана Ратке
   - 6.2. Эпидермоидная киста
   - 6.3. Дермоидная киста
   - 6.4. Коллоидная киста III желудочка
   - 6.5. Энтерогенная киста
   - 6.6. Нейроглиальная киста
   - 6.7. Зернистоклеточная опухоль (хористома, питуицитома)
   - 6.8. Нейрональная гамартома гипоталамуса
   - 6.9. Назальная гетеротопия глии
   - 6.10. Плазмоцитарная гранулема
7. Опухоли области турецкого седла
   - 7.1. Аденома гипофиза
   - 7.2. Рак гипофиза
   - 7.3. Краниофарингиома
     - 7.3.1. Адамантиномаподобная
     - 7.3.2. Сосочковая
8. Опухоли, врастающие в полость черепа
   - 8.1. Параганглиома (хемодектома)
   - 8.2. Хордома
   - 8.3. Хондрома
   - 8.4. Хондросаркома
   - 8.5. Рак
9. Метастатические опухоли
10. *Неклассифицируемые опухоли*

***Астроцитарные опухоли*** составляют примерно 50 % от всех новообразований нервной системы. Астроцитарные глиомы делят на *диффузно растущие (диффузные)* и *отграниченные (узловые)*. Диффузные астроцитомы характеризуются инфильтративным ростом и отсутствием четких границ с *окружающим мозговым веществом. Отграниченные астроцитомы отличаются* экспансивным ростом и наличием четких границ с окружающим мозгом.

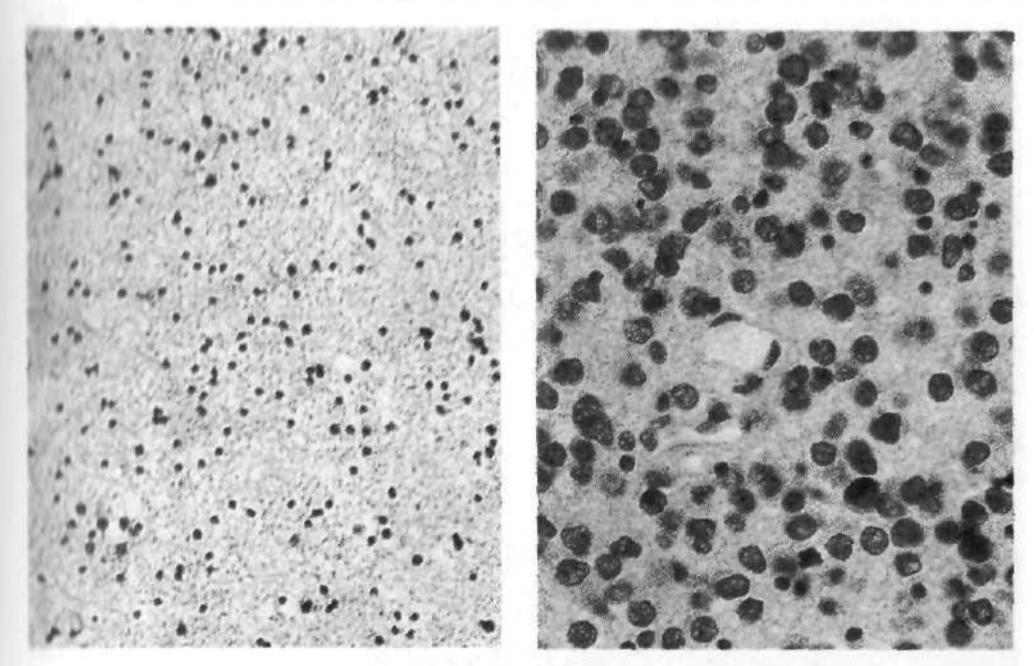


**Рис. 6.1.** Доброкачественная астроцитома. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

**Рис. 6.2.** Анапластическая астроцитома. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

Наиболее типичная локализация диффузных астроцитом — большие полушария и ствол головного мозга, реже мозжечок и спинной мозг. Эти опухоли подразделяют на 3 гистологические разновидности.

*Доброкачественная астроцитома* микроскопически состоит из зрелых опухолевых астроцитов — фибриллярных (рис. 6.1), протоплазматических или тучных; полиморфизм клеток и ядер не выражен, фигуры митозов отсутствуют.

*Анапластическая астроцитома* (рис. 6.2) характеризуется наличием полиморфизма и гиперхроматоза ядер, а также фигур митозов. Примерно 70% доброкачественных астроцитом подвержены злокачественной трансформации.

***Глиобластома*** отличается высокой митотической активностью, наличием множественных очагов некроза, часто с формированием псевдопалисадных структур по периферии, и выраженных изменений в опухолевых сосудах в виде артериовенозных шунтов (рис. 6.3) и бластоматозной пролиферации клеток эндотелия (рис. 6.4) и адвентиции. Выделяют полиморфноклеточный (мультиформный) вариант, изоморфноклеточный вариант и глиосаркому, сочетающую признаки глиобластомы и ангио- или фибросаркомы.

При диффузных астроцитарных глиомах вероятность рецидива очень высока, даже после комбинированного лечения доброкачественных опухолей. Средняя продолжительность жизни при глиобластомах составляет 9—

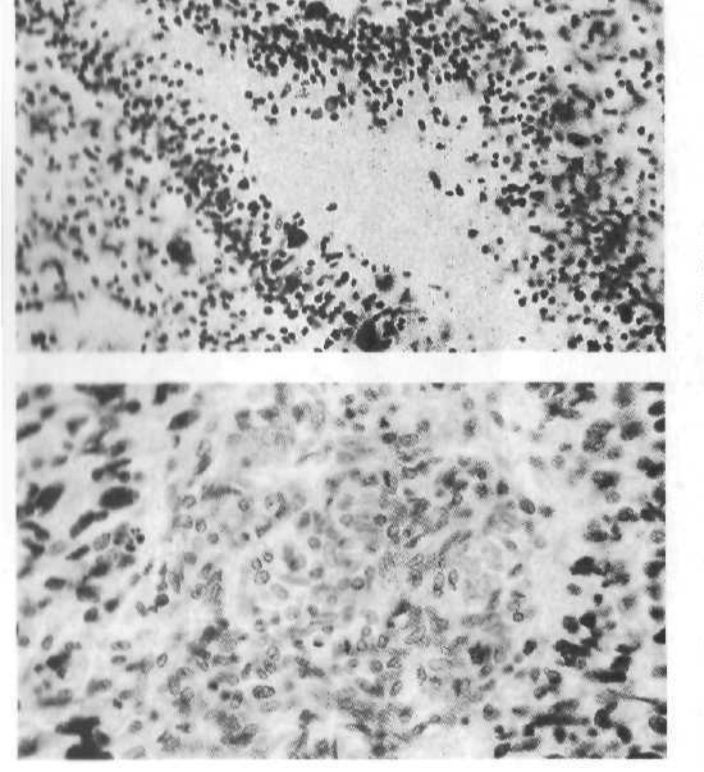


**Рис. 6.3.** Глиобластома. Формирование артериовенозного шунта. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

**Рис. 6.4.** Глиобластома. Бластоматозная пролиферация клеток эндотелия. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

12 мес, при анапластических астроцитомах — 24—36 мес, при астроцитомах — до 5 лет.

Среди отграниченных астроцитом выделяют следующие гистологические варианты.

***Пилоидная астроцитома*** наиболее часто локализуется в мозжечке, в хиазме зрительных нервов и диэнцефальной области, несколько реже — в стволе мозга и в больших полушариях (височная доля, подкорковые структуры). Наблюдаются преимущественно в детском возрасте. Макроскопически имеют вид узла, в опухолях часто обнаруживаются кисты. Гистологически состоят из клеток вытянутой формы с обилием глиальных волокон, продукты дегенерации которых формируют так называемые волокна Розенталя и эозинофильные «капли». Пилоидные астроцитомы малигнизируются крайне редко.

***Плеоморфная ксантоастроцитома*** — редкая опухоль, которая наблюдается у лиц молодого возраста, локализуется в коре и прилежащем белом веществе и прорастает в мягкие мозговые оболочки, часто содержит крупные кисты. Гистологически характеризуется резко выраженным полиморфизмом клеток и ядер, наличием гигантских многоядерных клеток-«монстров» и очагов ксантоматоза. Несмотря на выраженный полиморфизм, имеет доброкачественное течение, малигнизация отмечена в 10% случаев.

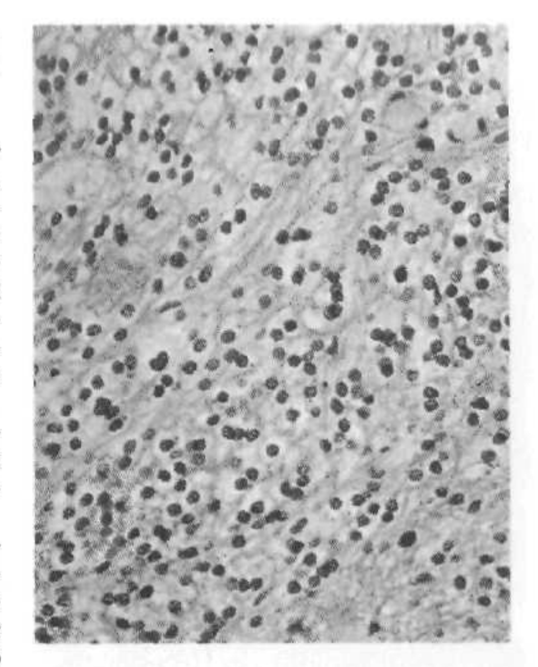


**Рис. 6.5.** Омегодентроглиома. «Сотовидная» структура опухоли. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

***Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома*** имеет вид узла, который локализуется в просвете боковых желудочков. Эта опухоль возникает из астроцитов субэпендимарной зоны и характерна для больных туберозным склерозом. Гистологически состоит из крупных полиморфных астроцитов с богатой цитоплазмой.

После радикального удаления отграниченных астроцитом возможны длительные ремиссии, в ряде случаев до 40 лет.

***Олигодендроглиальные опухоли*** составляют в среднем 5% от всех новообразований ЦНС. Имеют избирательную локализацию в веществе больших полушарий, наиболее часто поражается лобная доля (до 50% случаев). Гистологически выделяют *олигодендроглиому* и *анапластическую (злокачественную) олигодендроглиому.* Отличительной чертой новообразований олигодендроглии является наличие петрификатов, нередко крупных, легко выявляемых рентгенологически. Типичный гистологический признак — «сотовидная» структура опухоли с наличием светлых перинуклеарных ободков в опухолевых клетках, а также обильная сеть анастомозирующих капилляров (рис. 6.5). Для злокачественных форм характерно увеличение плотноклеточности, нарастание митотической активности и наличие пролиферации эндотелия сосудов. Нередко олигодендроглиомы являются компонентом бифракционных (смешанных) опухолей — олигоастроцитом.

Доброкачественные олигодендроглиомы характеризуются медленным ростом, более 70% больных переживают 5-летний рубеж. Злокачественные олигодендроглиомы прогностически неблагоприятны, однако имеются сведения об успешном использовании химиотерапии.

***Эпендимарные опухоли*** составляют примерно 6% от всех новообразований ЦНС. Обычно локализуются в просветах желудочков мозга (боковых и IV), а также интрамедуллярно и в области корешков конского хвоста. Среди эпендимарных опухолей выделяют *эпендимому, анапластическую (злокачественную) эпендимому* и *субэпендимому.* Эпендимомы подразделяются на несколько гистологических вариантов: клеточно-отростчатый, светлоклеточный и миксопапиллярный. Последний вариант характерен для эпендимом, локализующихся в области конского хвоста. Их отличительным гистологическим признаком является наличие истинных эпендимарных розеток и периваскулярных псевдорозеток (рис. 6.6). Анапластический вариант отличается высокой митотической активностью, наличием пролиферации клеток эндотелия сосудов и формированием очагов некроза. *Субэпендимома (субэ-*

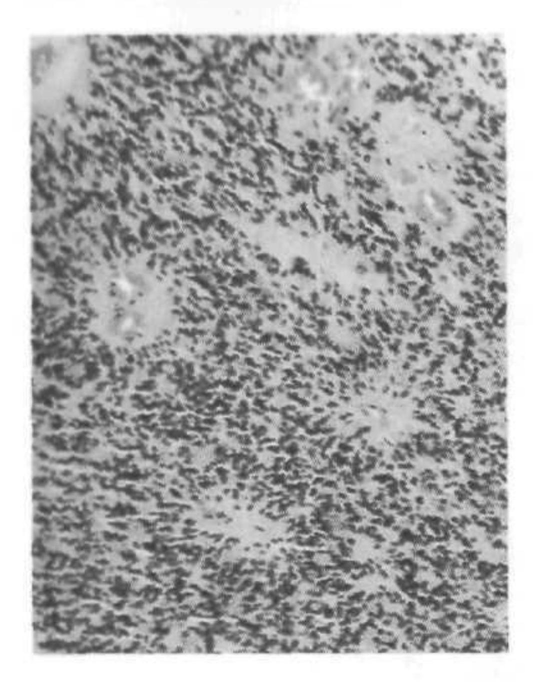


**Рис. 6.6.** Эпендимома. Периваскулярные псевдорозетки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

*пендимарная астроцитома)* — доброкачественная опухоль, сочетающая гистологические признаки эпендимомы и астроцитомы.

Продолжительность жизни больных определяется локализацией опухоли и объемом оперативного вмешательства. Подавляющее большинство эпендимом обладают высокой радиочувствительностью.

***Опухоли сосудистых сплетений желудочков*** составляют 1,5 % от всех новообразований ЦНС. Чаще локализуются в просветах боковых и IV желудочков мозга. Макроскопически имеют вид узла с мелкозернистой поверхностью и тесно связаны с сосудистым сплетением. Гистологически опухоли сосудистых сплетений подразделяют на *хориоидпапиллому* и *хориоидкарциному*. Последняя в подавляющем большинстве случаев встречается у детей 1-го десятилетия жизни и чаще локализуется супратенториально. Хориоидпапилломы имеют структуру, типичную для сосудистого сплетения в норме. Для хориоидкарцином характерны утрата папиллярных структур и наличие солидных клеточных полей с высокой митотической активностью.

Доброкачественные хориоидпапилломы подлежат радикальному удалению, после которого у большинства больных не бывает рецидивов. Хориоидкарциномы склонны метастазировать по ликворным путям, срок жизни больных обычно не превышает полутора лет.

***Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли*** — это группа редко встречающихся новообразований (0,5 %), которые полностью или частично построены из клеток с нейрональной дифференцировкой. Несколько чаще ганглиозно-клеточные опухоли выявляются в периферической нервной системе. Наибольшее клиническое значение имеют *дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль*, локализующаяся в коре больших полушарий и проявляющаяся судорожными припадками, *нейроцитома боковых желудочков*, сопровождающаяся окклюзионной гидроцефалией, и *нейрональная гамартома гипоталамуса*, проявляющаяся синдромом преждевременного полового созревания.

***Эмбриональные нейроэктодермальные опухоли*** — группа высокозлокачественных новообразований, которые построены из клеток с низкой степенью структурной дифференцировки. Проявляют тенденцию к формированию имплантационных метастазов по ликворной системе головного и спинного мозга. Среди эмбриональных нейроэпителиальных опухолей выделяют следующие варианты.

Рис. 6.7. Медуллобластома. Десмопластический вариант. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

*Медуллоэпителиома* — опухоль, локализующаяся в больших полушариях у детей в возрасте до 5 лет. Состоит из тубулярных структур, выстланных эмбриональным медуллярным эпителием. В опухоли нередко выявляются скопления хрящевой и мышечной ткани.

*Полушарная нейробластома и ганглионейробластома* имеют полную структурную аналогию с опухолями периферической нервной системы.

*Эпендимобластома* — опухоль больших полушарий головного мозга, диагностируется у детей в возрасте до 5 лет. В отличие от анапластических эпендимом представлена скоплениями истинных эпендимарных розеток.

*Медуллобластома* — эмбриональная опухоль мозжечка, составляющая до 20% опухолей ЦНС у детей, однако может возникать и у взрослых. Локализация опухоли — червь и гемисферы мозжечка, нередко с прорастанием в полость IV желудочка и его боковые вывороты. Медуллобластомы подразделяют на 2 гистологических варианта: «классический», содержащий розетки Хомера — Райта и колоннарные структуры, и десмопластический (рис. 6.7), представленный разрастаниями соединительной ткани в опухоли и зонами нейрональной дифференцировки («бледными островками»). Дополнительно выделяют медулломиобластому, содержащую мышечные волокна. Метастазы медуллобластом по ликворной системе отмечаются в 40—60% наблюдений.

Медуллобластомы высокорадиочувствительны, а используемое в последние 15 лет комбинированное лечение, включающее радикальное удаление опухоли, тотальное краниоспинальное облучение (профилактика метастазов) и химиотерапию, позволило достичь 5-летней выживаемости у 70% больных. Прогноз при медуллоэпителиомах и эпендимобластомах крайне неблагоприятный.

***Опухоли шишковидной железы (пинеальной паренхимы):*** *пинеоцитома*, имеющая гистологическую структуру, сходную с нормальной шишковидной железой; *анапластическая пинеоцитома* (пинеоцитома с митотической активностью) и *пинеобластома*, близкая по структуре к медуллобластоме и ретинобластоме.

Прогноз при пинеоцитомах относительно благоприятный, хотя возможны послеоперационное рецидивирование и вторичная малигнизация. Для пинеобластом характерно формирование имплантационных метастазов и быстрое рецидивирование.

**Рис. 6.8.** Шваннома. Кистообразование и повышенная митотическая активность. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

**Рис. 6.9.** Менингиома. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

*Невринома (неврилеммома).* Доброкачественная опухоль, возникающая из шванновских клеток оболочек нервов. Составляет 8–9 % от всех новообразований ЦНС. При внутричерепной локализации преимущественно поражается VIII нерв, в области тройничного узла — V нерв. В позвоночном канале невриномы располагаются обычно в области задних корешков. Иногда спинальные невриномы могут выходить за пределы позвоночного столба, приобретая форму песочных часов. Малигнизация в невриномах ЦНС наблюдается исключительно редко, более типичны злокачественные невриномы (неврогенные саркомы) периферических нервов. Гистологически опухоль построена из вытянутых клеток, формирующих ритмические стуктуры типа Антони А и В (палисадные или ретикулярные структуры). Для злокачественных шванном характерны кистообразование и повышение митотической активности (рис. 6.8).

После радикального удаления опухоли возможно полное выздоровление.

*Менингиома* — наиболее частая разновидность новообразований оболочек головного и спинного мозга, занимающая среди опухолей ЦНС второе место (около 20 %). Эти опухоли происходят из клеток *менинготелия* (арахноидэндотелия), который выстилает поверхность твердой и паутинной обо-

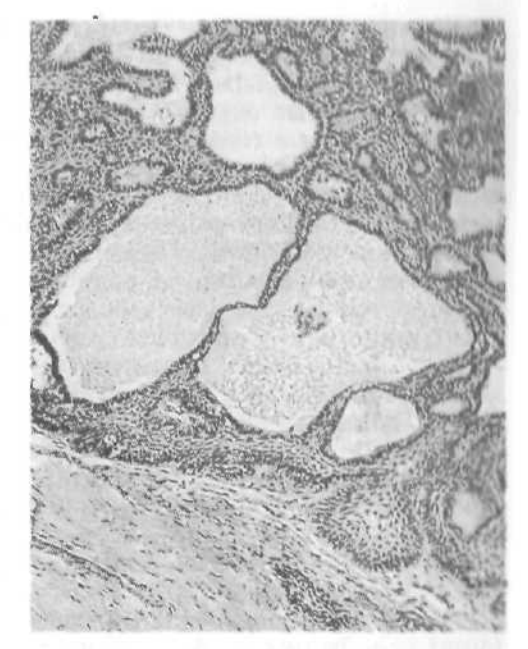
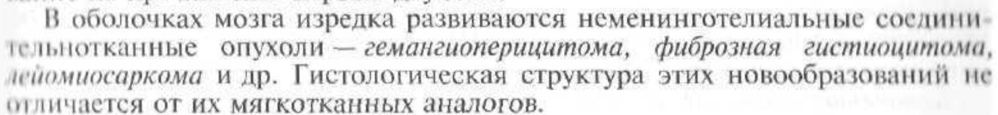


**Рис. 6.10.** Краниофарингиома. *Окраска гематоксилином и эозином*. Ув. 200.

лочек мозга, а также участки сосудистых сплетений желудочков. Нередко наблюдается первичная множественность процесса. Имеют вид инкапсулированного узла мягкоэластической консистенции. В зависимости от локализации подразделяются на конвекситальные и базальные, а также желудочков мозга. По степени злокачественности менигиомы выделяют: доброкачественные (менинготелиоматозный, фибробластический, переходный и другие варианты) (рис. 6.9), *атипические* (с *наличием* митотической активности) и *анапластические* (*злокачественные*) с *множественными* митозами, очагами некроза и формированием *папиллярных* структур.

При доброкачественных менингиомах рецидивы в сроки до 5 лет выявляются у 10% больных, среди атипических — у 35%, а при анапластических наблюдается 100% рецидивирование на протяжении первых двух лет.



В оболочках мозга изредка развиваются неменинготелиальные соединительнотканные опухоли — *гемангиоперицитома, фиброзная гистиоцитома, лейомиосаркома* и др. Гистологическая структура этих новообразований не отличается от их мягкотканных аналогов.

***Опухоли гипофиза*** представлены эпителиальными новообразованиями (аденомы, рак) передней доли придатка мозга (аденогипофиза) и опухолями задней доли и воронки (нейрогипофиза), где встречаются глиомы и *зернистоклеточная опухоль воронки* («*хористома*», *инфундибулома*).

Гистологическая классификация аденом гипофиза включает *базофильный, эозинофильный и хромофобный варианты. Эта классификация клинического значения не имеет. В 1970-е годы разработана классификация аденом гипофиза по их гормональной активности.*

Радикальное удаление аденом гипофиза дает положительные результаты с благоприятным исходом, однако возможны рецидивы, обусловленные инвазивным характером роста части аденом. При раке гипофиза быстро развивается имплантационное и гематогенное метастазирование.

***Краниофарингиома*** — дизэмбриогенетическая эпителиальная опухоль, которая локализуется в хиазмально-селлярной области и полости III желудочка, иногда со значительным распространением по основанию мозга (рис. 6.10). В ее структуре солидный и кистозный компоненты. Может наблюдаться кератоидная дегенерация, характерны отложения солей кальция, иногда вся опухоль подвергается обызвествлению. Выделяют адамантиноматозный и папилломатозный гистологические варианты. Для последнего кератинизация и обызвествление не характерны.

Краниофарингиома — биологически доброкачественная опухоль, однако ее врастание в структуры диэнцефальной области делает хирургическое удаление затруднительным.

***Герминогенные опухоли*** головного мозга по строению полностью идентичны таковым в гонадах. К ним относятся *герминома, эмбриональный рак, опухоль желточного мешка, хорионэпителиома (хориокарцинома), зрелая и незрелая тератомы*, а также *смешанные герминогенные опухоли*. Характерна локализация в области шишковидной железы и супраселлярно.

Прогноз при «чистых» герминомах сравнительно благополучный в связи с их выраженной химио- и радиочувствительностью. Благоприятный исход наблюдается и после удаления зрелых тератом. Прогноз при других вариантах герминогенных опухолей крайне неблагоприятный.

*Гемангиобластома (ангиоретикулома)* — опухоль неясного гистогенеза, которая может быть самостоятельным заболеванием или компонентом синдрома Гиппеля — Линдау. Подавляющее большинство гемангиобластом имеют мозжечковую локализацию, однако они могут располагаться в веществе ствола мозга, спинного мозга, а также супратенториально. Могут быть преимущественно солидными или кистозными. Гистологически представлены сетью тонкостенных сосудов различного калибра, между которыми располагаются скопления клеток со светлой, «пенистой» цитоплазмой, богатой липидами.

Рецидивы гемангиобластом чаще наблюдаются у больных с синдромом Гиппеля — Линдау и обусловлены первичной множественностью процесса. Во время удаления гемангиобластомы возможна диссеминация опухолевых клеток по ликворным пространствам.

*Эпидермоидные и дермоидные кисты* — достаточно распространенные образования, не отличающиеся от аналогов за пределами нервной системы. Могут располагаться в любых отделах ЦНС, однако излюбленной локализацией является мостомозжечковый угол.

*Коллоидная киста III желудочка* — образование округлой формы, небольших размеров, располагающееся в передневерхних отделах III желудочка и связанное с сосудистым сплетением. Киста имеет однослойную эпителиальную выстилку и густое слизистое содержимое, обычно зеленоватого цвета.

***Эпендимарные кисты*** часто располагаются в больших полушариях паравентрикулярно и выстланы реснитчатым эпендимарным эпителием, не имеющим базальной мембраны.

***Кисты кармана Ратке*** — кисты эндо- или супраселлярной локализации с выстилкой из кубического или цилиндрического однослойного эпителия.

***Арахноидальные кисты*** — отграниченные скопления ликвора между редупликатурами мягкой мозговой оболочки. Их не следует смешивать с гидромами — отграниченными скоплениями цереброспинальной жидкости в субдуральном пространстве. Обычно локализуются в области височной доли — в латеральной борозде (сильвиева щель).

### Опухоли кроветворной ткани

***Первичные лимфомы.*** Чаще возникают на фоне иммунодефицита, в том числе и при ВИЧ-инфекции. Могут быть множественными. Фенотипически в большинстве случаев представлены В-клеточными лимфомами (пролимфоцитарными и иммунобластными). Комплексное лечение способно

значительно продлить жизнь больному, однако большинство пациентов умирает в течение 2 лет.

***Плазмоцитома*** ЦНС бывает солитарной или проявлением миеломной болезни. Чаще поражаются кости черепа и тела позвонков, но иногда выявляются и интракраниальные солитарные плазмоцитомы.

Возможно вторичное поражение нервной системы при *лейкозах* и *лимфогранулематозе*, проявляющееся преимущественным поражением мозговых оболочек. Редко наблюдается гранулематоз оболочек головного мозга при различных гистиоцитозах, включая нодулярный гистиоцитоз Росаи — Дорфмана.

### Опухоли, врастающие в полость черепа

*Параганглиома* — опухоль хромаффинных параганглиев. Врастает в полость черепа при локализации в области яремного гломуса, изредка может обнаруживаться в селлярной области.

*Хордома* — экстрацеребральная опухоль, располагающаяся интракраниально в области ската, в полости основной пазухи, в турецком седле, а также в области крестца. Возникает из остатков эмбриональной нотохорды, формирующей пульпозные ядра и синостозы. Гистологически представлена скоплениями крупных клеток с пенистой, светлой цитоплазмой, содержащей мукополисахариды.

*Эстезионейробластома* — злокачественная опухоль из клеток обонятельного нейроэпителия. Локализуется в полости носа, нередко прорастает в придаточные пазухи и полость черепа. Гистологически сходна с нейробластомой.

Среди других опухолей, врастающих в полость черепа и позвоночного канала, встречаются *хондросаркома, остеобластокластома, остеогенная саркома, цилиндрома* и др.

### Метастатические опухоли

Чаще всего в головной мозг метастазирует рак легкого, молочной железы, почки, меланомы, несколько реже — рак мочевого пузыря, предстательной железы, желудочно-кишечного тракта, яичников, плацентарные опухоли. Метастазы сарком наблюдаются крайне редко. Метастазы в вещество мозга могут быть одиночными или множественными. Множественность характерна для метастазов меланомы, рака легкого, молочной железы, солитарность — для почечно-клеточного рака почки и аденокарцином желудочно-кишечного тракта. Гистологически опухоли имеют структуру, сходную с первичным очагом.

## Глава 7
# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

## 7.1. Клиническая картина

Опухоли головного мозга развиваются в жестко ограниченном пространстве полости черепа, что рано или поздно приводит к поражению как прилежащих к опухоли, так и отдаленных от нее отделов мозга.

Сдавление или разрушение за счет инфильтрации опухолью прилежащей к ней ткани головного мозга обусловливает появление *первичных* (очаговых, локальных, местных, гнездных) симптомов. Дисфункция относительно близко лежащих к опухоли мозговых структур, которая возникает вследствие отека, местных нарушений гемодинамики, некоторых видов дислокаций и других причин, приводит к появлению дополнительной группы локальных симптомов, именуемых симптомами «по соседству».

По мере прогрессирования заболевания могут появиться симптомы «на отдалении», в частности локальные симптомы вклинения отдаленных от опухоли отделов мозга, а также *общемозговые* симптомы, развивающиеся вследствие диффузного отека мозга, генерализации нарушений гемодинамики и появления внутричерепной гипертензии.

Однако при локализации опухоли в «немой», функционально малозначимой зоне мозга такой последовательности возникновения симптомов может не быть, а заболевание дебютирует с общемозговых симптомов, при этом очаговые могут отсутствовать вообще. Разделение симптомов условно и не всегда однозначно. Например, бывает трудно различить «очаговые» симптомы и симптомы «по соседству», а последние дифференцировать от симптомов «на отдалении».

При описании клинической картины опухолей головного мозга мы будем разделять симптомы только на *первичные* (очаговые) и *вторичные*. Это позволяет:

- выделять из симптомокомплекса заболевания признаки, необходимые для установления топического диагноза, и более направленно проводить дальнейшее обследование;
- оценивать стадию заболевания (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация) и на этой основе определять показания для планового, срочного или экстренного лечения больных.

### 7.1.1. Первичные (очаговые) симптомы

Некоторые рассмотренные ниже симптомы не относятся к категории собственно «неврологических», но упоминаются в связи с тем, что входят в патогномоничные синдромы, позволяющие ставить уверенный диагноз уже при поликлиническом обследовании.

*Головная боль* обычно является общемозговым, но может быть и очаговым симптомом при опухолях головного мозга, связанных с богато иннер-

вированной чувствительными волокнами твердой мозговой оболочкой либо с чувствительными корешками черепных нервов. Так, при конвекситальных менингиомах головные боли изредка локализуются в проекции опухоли.

При базальных менингиомах, располагающихся в латеросселярной области, наблюдаются умеренные головные боли оболочечного характера с иррадиацией в глаза, слезотечением, светобоязнью. Интенсивные головные боли такого же типа могут отмечаться при опухолях кавернозного синуса. При этом они бывают односторонними и могут сочетаться с другими признаками поражения кавернозного синуса — нарушением функции глазодвигательных нервов, венозным застоем на глазном дне, реже с экзофтальмом.

Характерный болевой синдром (односторонние боли, иногда сочетающиеся с гипестезией или гиперпатией соответственно зонам иннервации пораженных корешков) не постоянно, но встречается при невриномах и других опухолях области гассерова узла.

*Рвота* также чаще является общемозговым симптомом. Однако известна «изолированная» рвота, возникающая за счет раздражения образований дна IV желудочка расположенными в нем объемными образованиями, ее появление обычно провоцируется изменением положения головы. Рвота такого происхождения может входить в симптомокомплекс брунсоподобных приступов с резкой головной болью, кожными вегетососудистыми реакциями, нарушениями дыхания, сердечного ритма и вынужденным положением головы (улучшающим условия для оттока ликвора). Причиной таких приступов (в развернутой или абортивной форме) является главным образом остро возникшая окклюзия выхода из IV желудочка. При продолжающейся и нарастающей окклюзии с развитием затылочного вклинения запрокидывается голова, усугубляются расстройства дыхания, сердечной деятельности (прогностически особенно неблагоприятна брадикардия), появляются нарушения сознания, и возникает опасность внезапной смерти.

Раздражение ядерных образований нижней части дна IV желудочка лежит в основе и другого, часто сопутствующего изолированной рвоте, симптома — икоты в виде затяжных, трудно снимаемых приступов.

*Нарушения зрения* могут быть симптомом очагового поражения зрительного пути на всем его протяжении — от зрительных нервов до коры затылочных долей. Резкое снижение зрения или слепота, сочетающаяся с расширением канала зрительного нерва, патогномоничны для глиомы зрительного нерва.

Хиазмальный синдром (полный или асимметричный), сочетающийся с увеличением турецкого седла, свидетельствует о наличии эндосупраселлярной опухоли, чаще аденомы гипофиза или краниофарингиомы. Для последней характерны петрификат, определяемый на краниограммах, и явления гипопитуитаризма. Для гормонально-активных аденом типично появление синдромов повышенной продукции некоторых гормонов гипофиза (акромегалия, аменорея-лакторея, гиперкортицизм и др.).

Хиазмальный синдром при нормальных размерах турецкого седла может быть симптомом базальной менингиомы (области бугорка турецкого седла) или супраселлярной краниофарингиомы. В первом случае отличительным признаком становится выявляемый рентгенологически гиперостоз в области бугорка, во втором — петрификаты в опухоли в сочетании с гормональными нарушениями.

Хиазмальный синдром, сопряженный с грубой деструкцией костей осно-

вания черепа и поражением черепных нервов, можно выявить при интракраниальном распространении опухолей основания черепа.

Асимметричные нарушения зрения в комплексе с деструкцией либо гиперостозом крыльев клиновидной кости характерны для менингиом этой локализации. При больших менингиомах крыльев клиновидной кости нередко развивается офтальмологический синдром Фостера — Кеннеди (атрофия диска зрительного нерва на стороне опухоли и застой на другой стороне), может отмечаться односторонний экзофтальм.

Исследование глазного дна обязательно при подозрении на опухоль головного мозга. Так, появление даже начальных признаков первичной атрофии дисков зрительных нервов требует онкологически направленного обследования больного.

Оценка темпа нарастания первичной атрофии зрительных нервов может дать информацию для определения топики очага. При сдавлении зрительного нерва она появляется рано (сочетается с различными нарушениями полей зрения, чаще по битемпоральному типу), а при влиянии опухоли на тракт нисходящая атрофия обнаруживается приблизительно через год после изменений полей зрения по типу гомонимной гемианопсии. При локализации очага кзади от коленчатого тела развивается только гомонимная гемианопсия без атрофии диска зрительного нерва.

Застой на глазном дне и вторичная атрофия дисков зрительных нервов будут рассмотрены при описании вторичных симптомов опухолей головного мозга.

*Нарушения функции черепных нервов.* Обонятельные нервы — первая (I) пара черепных нервов. Снижение обоняния вплоть до аносмии может быть очаговым симптомом поражения первичных обонятельных образований (обонятельная луковица, тракт, треугольник, переднее продырявленное пространство) при опухолях срединно-базальной локализации передней и отчасти средней черепной ямок. Диагностическая ценность симптомов выпадения относительна, так как снижение обоняния может отмечаться при поражении ЛОР-органов, а также быть следствием внутричерепной гипертензии при опухоли головного мозга практически любой локализации.

Поражение гиппокампа (коркового обонятельного центра) при опухолях средней линии мозга (опухоли медиальных отделов височной доли, прозрачной перегородки, III желудочка, подкорковых структур и др.) часто сопровождается нарушением узнавания запахов и обонятельными галлюцинациями.

Зрительный нерв (II пара черепных нервов) — см. ранее.

Группа глазодвигательных нервов (III, IV, VI пары черепных нервов). Нарушение функции этой группы нервов может происходить за счет поражения на корешковом уровне, в частности при опухолях кавернозного синуса, и проявляется разностоянием глазных яблок, ограничением подвижности глаза в сторону пораженной мышцы, двоением, птозом, нарушением зрачковых реакций, анизокорией.

При опухолях области шишковидной железы или первичных опухолях среднего мозга, поражающих четверохолмие и/или задний продольный пучок, развивается «четверохолмный» синдром: взорные нарушения (чаще парез взора вверх), нарушение зрачковых реакций и акта конвергенции.

Ядерные поражения глазодвигательных нервов рассматриваются среди симптомов опухолей ствола мозга.

Тройничный нерв (V пара черепных нервов). Нарушение функции в виде симптомов раздражения (парестезии, болевой синдром) или выпадения (гипестезия в зоне иннервации, парез и атрофия жевательных мышц) наблюдается при опухолях, располагающихся в основании средней черепной ямки, передней грани пирамиды височной кости (невринома V нерва, менингиома, оральное распространение невриномы VIII нерва, другие опухоли височно-базальной локализации).

Лицевой нерв (VII пара черепных нервов). Центральный (надъядерный) парез встречается часто и большого значения в топической диагностике не имеет. Периферический парез лицевого нерва в нейроонкологии отмечается редко, обычно при злокачественных опухолях области пирамиды височной кости. Ядерный парез лицевого нерва наблюдается при опухолях и каверномах ствола мозга.

Преддверно-улитковый нерв (VIII пара черепных нервов). Корешковое поражение нерва с частичным или полным нарушением вестибулярной функции характерно для вестибулярной шванномы (невриномы VIII пары черепных нервов).

Каудальная группа нервов (IX, X, XI, XII пары черепных нервов). Симптомы корешкового поражения проявляются нарушением фонации, глотания, вкуса на задней трети языка, чувствительности в полости рта и глотки, атрофией мышц языка и др. Встречаются при больших невриномах VIII пары с каудальным направлением роста, менингиомах основания задней черепной ямки и других опухолях.

*Симптомы очагового поражения больших полушарий мозга.* Очередность их появления, выраженность и характер зависят от ряда факторов. Имеются отличия в последовательности их появления при конвекситально (чаще внемозговых) и глубинно расположенных опухолях — для конвекситальных опухолей характерно начальное преобладание симптомов «раздражения» коры головного мозга. Например, эпилептические припадки при менингиомах могут появляться намного раньше, чем симптомы «выпадения» (парезы, нарушения чувствительности). При глиоме такой же локализации наблюдается обратная картина.

Для конвекситальной опухоли характерно избирательное поражение прилежащих к ней отделов мозга. Так, опухоль в моторной зоне проявляется главным образом парезом без нарушений чувствительности. При глубинных же опухолях, особенно располагающихся в области внутренней капсулы, даже при небольшой опухоли могут отмечаться обширные выпадения корковых функций.

Таким образом, выраженность и характер очаговых симптомов во многом определяются функциональной ролью зоны поражения. Быстро манифестируют очаговыми симптомами опухоли, расположенные в сенсомоторной зоне, речевых центрах и др. Опухоли полюсов лобных долей, височной доли субдоминантного полушария могут отчетливо проявиться уже вторичными симптомами (например, при опухоли лобной доли может доминировать клиническая картина поражения образований задней черепной ямки).

*Опухоль лобной доли.* Передние отделы лобных долей относятся к практически «немым» зонам мозга, и поэтому очаговые симптомы их поражения (чаще в «стертом» виде) могут обнаруживаться уже на фоне выраженных вторичных признаков. Нередко первым симптомом опухоли лобной доли становится синдром Фостера — Кеннеди.

Конвекситально расположенная в премоторной зоне опухоль часто проявляется адверсивными эпилептическими припадками либо припадками других типов.

Опухоли, поражающие моторный речевой центр Брока (задние отделы нижней лобной извилины левого полушария у правшей), вызывают эфферентную моторную афазию.

Задние отделы лобных долей (передние центральные извилины) являются корковым двигательным центром и при их поражении развиваются контралатеральные парезы и параличи. При конвекситально расположенных опухолях этой зоны бывают только монопарезы. При двустороннем поражении моторной зоны (например, при двусторонней парасагиттальной менингиоме) может развиться нижний парапарез с нарушением тазовых функций.

Опухоли основания передней черепной ямки, в частности менингиомы, длительное время проявляются только аносмией.

Для опухолей лобных долей характерны нарушения психики. При этом может развиваться так называемый лобный синдром, который в клинически выраженной стадии проявляется неадекватностью, дурашливостью, немотивированностью поступков, агрессивностью либо апатико-адинамическими нарушениями вплоть до полного распада психики. Для поздних сроков заболевания характерна и лобная астазия-абазия. При опухолях лобной локализации обычно раньше, чем при опухолях теменной и затылочной долей, возникает внутричерепная гипертензия и более выражен отек мозга.

*Опухоль теменной доли.* Очаговыми симптомами поражения теменной доли являются главным образом изменения кожной и эпикритической чувствительности, астереогноз, нарушение схемы тела.

У правшей при поражении нижних отделов левой теменной доли на стыке с височной долей отмечается амнестическая афазия, а также нарушения других высших корковых функций — чтения, письма, счета, различных видов апраксии.

При локализации опухоли на стыке передней и задней центральных извилин (так называемая сенсомоторная зона) характерны фокальные эпилептические припадки с сенсорной аурой.

Очаговые симптомы поражения теменной доли проявляются довольно рано вследствие ее высокой функциональной роли. Дислокация и вклинение мозга развиваются позже, чем при опухолях височной доли.

*Опухоль височной доли.* При опухолях этой локализации характерны обонятельные, зрительные, слуховые, вкусовые галлюцинации. При глубинных поражениях задних отделов височных долей появляется гомонимная гемианопсия.

У правшей при поражении задних отделов верхней височной извилины слева (центр Вернике) развивается сенсорная афазия, часто сочетающаяся с другими нарушениями высших корковых функций. Довольно типичны эпилептические припадки с обонятельной, зрительной и слуховой аурой.

При опухолях височной доли, особенно внутримозговых, быстро развивается дислокация мозга, приводящая к тенториальному вклинению. При этом за счет прижатия к свободному краю мозжечкового намета противоположной ножки мозга возможны нарушения функции III нерва на противоположной стороне и пирамидный парез на стороне опухоли. Базально-ви-

сочные опухоли могут проявляться клинической картиной поражения V нерва.

*Опухоль затылочной доли.* Основной очаговый симптом — корковые нарушения зрения (фотопсии, зрительные галлюцинации, гемианопсия). При двусторонних опухолях (менингиомы задних отделов большого серповидного отростка) возможно появление «трубчатых» полей зрения. Дислокационные симптомы не очень характерны, что связано с хорошей «фиксацией» мозга между костями свода черепа, большим серповидным отростком и мозжечковым наметом.

*Опухоль мозолистого тела.* Неврологическая диагностика сложна в связи с отсутствием патогномоничных признаков. Наиболее отчетливо манифестируются опухоли, поражающие передние отделы мозолистого тела и распространяющиеся в медиальные отделы лобных долей. При этом бывают грубо выражены нарушения психики по «лобному» типу, отмечаются снижение памяти, а также расстройства сочетанной деятельности полушарий головного мозга, проявляющиеся главным образом при выполнении сложных двигательных актов. Описаны также локальные симптомы поражения мозолистого тела, для выявления которых необходимо применение специальных сложных нейропсихологических и электрофизиологических методик.

*Опухоль подкорковых структур.* Собственно подкорковые симптомы (гиперкинезы, нарушения мышечного тонуса по экстрапирамидному типу) и редко встречающийся при опухолях болевой таламический синдром в большинстве случаев трудно вычленить из симптомокомплекса, отмечающегося при поражениях этой области, так как близкое расположение к ликворным путям и раннее развитие дислокаций и вклинений мозга обусловливают быстрое появление дислокационного и гипертензионно-гидроцефального синдромов. Кроме того, врастание опухолей во внутреннюю капсулу, ножку мозга, четверохолмие приводит к обширным и грубым неврологическим выпадениям, также маскирующим первичные клинические проявления поражения подкорковых структур. При опухолях больших полушарий, особенно внутримозговых, могут отмечаться подкорковые симптомы, но уже вторичного генеза — за счет отека и дислокации мозга. Поэтому уточнение факта инфильтрации или только сдавления опухолью подкорковых структур нередко затруднено.

*Опухоли желудочков мозга.* Первичные опухоли боковых желудочков (эпендимомы, хориоидпапилломы, нейроцитомы, менингиомы) очаговой неврологической симптоматики практически не дают и с самого начала проявляются в основном окклюзионно-гидроцефальным синдромом. При асимметричной гидроцефалии вследствие окклюзии лишь одного межжелудочкового отверстия (отверстие Монро) иногда возникают симптомы преимущественного поражения этого полушария мозга. Во время окклюзионных приступов может отмечаться вынужденное положение головы, улучшающее условия для оттока ликвора.

Вторичные опухоли (как правило, глиомы), врастающие в полость желудочка, более отчетливо проявляются очаговыми симптомами поражения соответствующего полушария мозга.

Опухоли III желудочка также подразделяются на первичные (эпендимомы, интравентрикулярные краниофарингиомы, коллоидные кисты и др.) и вторично врастающие в его полость (глиомы дна, эндосупраселлярные аде-

номы гипофиза, эндосупраселлярные и стебельные краниофарингиомы, глиомы хиазмы и др.).

Некоторые первичные опухоли длительное время протекают бессимптомно. Ранними симптомами таких опухолей (а также глиом дна) могут быть гормональные нарушения — булимия или анорексия, ожирение по адипозогенитальному типу или, наоборот, прогрессирующее снижение массы тела вплоть до кахексии, половые расстройства, несахарный диабет.

Характерны преходящие окклюзионные кризы с параксизмальными головными болями, вегетососудистыми реакциями (кожные вазомоторные, колебания пульса и артериального давления, нарушение терморегуляции). Нередки приступы общей слабости с катаплектоидными расстройствами мышечного тонуса, изменения ритма сон — бодрствование (выраженная сонливость днем).

При росте опухоли развивается окклюзионно-гипертензионный синдром (обычно симметричный), нарушается психика и снижается память (вплоть до развития корсаковского синдрома).

Опухоли III желудочка, влияющие на прилежащие мозговые структуры, могут сопровождаться поражениями черепных нервов, нарушениями зрения, пирамидными и экстрапирамидными симптомами, четверохолмным синдромом.

Вторичные опухоли III желудочка также характеризуются полиморфной симптоматикой. Практически нерешенной задачей остается уточнение критериев, позволяющих дифференцировать сдавление от прорастания внежелудочковой опухолью стенок III желудочка.

*Опухоли хиазмально-селлярной области.* Наиболее часто встречаются аденомы гипофиза, менингиомы, краниофарингиомы, глиомы хиазмы и зрительных нервов.

Гормонально-активные аденомы гипофиза проявляются эндокринными нарушениями: аменореей-лактореей у женщин, снижением либидо и потенции у мужчин, акромегалией, признаками болезни Иценко — Кушинга и др. Гормонально-неактивные аденомы на «эндоселлярной» стадии развития чаще бывают случайной находкой при обследовании больного по поводу неопределенных головных болей или гипогонадизма (дисменорея, аменорея, снижение потенции). При экстраселлярном распространении аденом клиническая картина дополняется синдромами, характер которых связан главным образом с направлением роста опухоли.

Клиническая картина менингиом хиазмально-селлярной области определяется локализацией опухоли. Наиболее типичны различные нарушения зрения — симметричный или асимметричный хиазмальный синдром при срединно расположенных опухолях (менингиомы области площадки клиновидной кости, бугорка турецкого седла, наддиафрагмальные) либо односторонние нарушения зрения (менингиомы области канала зрительного нерва, переднего отклоненного отростка, малого и большого крыла клиновидной кости).

Чаще возникает первичная атрофия зрительных нервов, но может выявляться и застой на глазном дне — двусторонний при ольфакторных менингиомах или синдроме Фостера — Кеннеди, односторонний — при лобно-базальных и базально-височных менингиомах.

В зависимости от локализации и размеров базальных менингиом могут отмечаться одно- и двусторонние поражения I—VI черепных нервов, лоб-

ных и височных долей мозга, подкорковых структур, III желудочка, ствола мозга.

Нередки гиперостотические изменения (иногда резко выраженные) в прилежащих к менингиоме костях черепа. Так, при гиперостотической форме менингиомы крыльев клиновидной кости может развиться экзофтальм и даже деформация лицевого черепа.

Клиническая картина краниофарингиом определяется локализацией опухоли. Частота распределения анатомо-топографических вариантов в свою очередь зависит от возраста больных. Так, основная масса эндо- и эндосупраселлярных опухолей проявляется в детском возрасте. Они характеризуются симптомами гипопитуитаризма, нередко сочетающегося с общим недоразвитием больного вследствие раннего поражения СТГ-секретирующей функции гипофиза. Кроме этого, эндосупраселлярные краниофарингиомы проявляются симптомами поражения прилежащих отделов мозга (зрительных путей, лобных и височных долей мозга, черепных нервов, III желудочка, ствола).

Более чем у 50 % взрослых больных встречается супраселлярный (стебельный) вариант краниофарингиомы. Первыми симптомами заболевания могут быть нарушения зрения (чаще по хиазмальному типу), несахарный диабет или появление гипогонадизма, все прочие симптомы типичны для любой опухоли этой локализации. У детей стебельная форма краниофарингиом часто сопровождается развитием гигантских кист, которые могут грубо сдавливать мозг и приводить к формированию соответствующих очаговых симптомов, а также окклюзионно-гипертензионного и дислокационного синдромов.

Вентрикулярный вариант краниофарингиомы встречается приблизительно с одинаковой частотой у взрослых и детей и проявляется, как правило, клинической картиной опухоли III желудочка (см. ранее «Симптомы опухолей желудочков мозга»).

Глиомы зрительных нервов и хиазмы, опухоли основания черепа — см. ранее.

*Симптомы опухолей области шишковидной железы.* Основой клинической картины является четверохолмный синдром в различных вариантах с нарушением зрачковых реакций, глазодвигательными (взорными) нарушениями, кохлеовестибулярными симптомами. Иногда наступает раннее половое созревание.

Характерно быстрое развитие окклюзионно-гипертензионно-гидроцефального синдрома, причем возможны довольно длительные ремиссии за счет спонтанного прорыва стенок желудочков (чаще задней стенки III желудочка) и оттока ликвора в охватывающую цистерну.

Сдавление или инфильтрация опухолью ствола мозга, мозжечка и его ножек обусловливает появление соответствующих симптомов.

*Симптомы очагового поражения образований задней черепной ямки.* Для большинства опухолей этой локализации типично раннее появление внутричерепной гипертензии вследствие окклюзии ликворных путей, а также симптомы поражения ствола за счет его сдавления или инфильтрации опухолью (спонтанный нистагм, нарушения экспериментального нистагма, корешковые или ядерные поражения черепных нервов, поражение проводящих путей ствола). При грубом сдавлении ствола и/или развивающемся затылочном вклинении возникают выраженные менингеальные симптомы,

фиксация головы в запрокинутом назад состоянии, судороги тонического характера, колебания артериального давления и пульса. Возможна внезапная смерть такого больного.

Очаговые симптомы опухолей мозжечка — это нарушения координации, статики и походки, мышечная гипотония. При полушарной опухоли они преимущественно односторонние ипсилатеральные, при опухоли червя — двусторонние. У больных с кистозной опухолью гемисферы мозжечка может наблюдаться вынужденное положение головы с наклоном в сторону опухоли, в постели такой больной иногда «лежит на опухоли».

При интравентрикулярных опухолях IV желудочка могут отмечаться брунсоподобные приступы, которые развиваются вследствие раздражения опухолью образований дна желудочка и/или преходящей окклюзии срединной апертуры IV желудочка (отверстия Мажанди).

Опухоли IV желудочка, распространяющиеся через боковой выворот в боковую цистерну моста, сопровождаются симптомами поражения образований мостомозжечкового угла.

Опухоли мостомозжечкового угла проявляются в основном нарушением функции VIII нерва. Для невриномы последнего сначала характерны шум в ухе, снижение слуха, отоневрологически определяется одностороннее снижение или выпадение вестибулярной функции (нарушение экспериментального нистагма), позже могут возникать симптомы поражения других черепных нервов: V и VI — при оральном и IX—XII — при каудальном распространении опухоли. Появляются грубые симптомы сдавления и дислокации ствола — множественный спонтанный нистагм, выпадение оптокинетического нистагма во всех направлениях, парез взора вверх, бульбарные нарушения, поражение пирамидных путей в стволе мозга и др.

Прочие опухоли мостомозжечкового угла (менингиомы и холестеатомы) обладают сходной с невриномами клинической картиной, но реже вызывают полное выпадение функции VIII нерва.

Глиомы ствола мозга при асимметричном исходном росте могут проявляться альтернирующими синдромами, однако чаще клиническая картина выходит за рамки одного синдрома, а также бывает двусторонней.

Дорсально расположенная опухоль среднего мозга может обнаружиться четверохолмным синдромом, а также снижением слуха вплоть до глухоты за счет поражения нижних холмиков.

При опухолях среднего мозга развивается поражение ядер III нерва на стороне опухоли (птоз, мидриаз, нарушение подвижности глазного яблока и отсутствие зрачковой реакции на свет) в сочетании с гемипарезом и супрануклеарным поражением VII и XII нервов на другой стороне (альтернирующий синдром Вебера) или ядерным поражением III нерва на стороне опухоли в комплексе с мозжечковым тремором конечностей, а иногда и легким гемипарезом и гемианестезией на другой стороне (синдром Бенедикта).

При поражении на уровне моста на стороне опухоли отмечаются нарушения функции IV, V, VI, VII нервов в сочетании с двигательными или чувствительными расстройствами на другой стороне (синдромы Фовилля, Мильяра — Гублера и др.). При опухолях продолговатого мозга на стороне поражения ядер черепных нервов развиваются парезы, атрофии и миоклонии мышц мягкого неба, глотки, языка, дизартрия, дисфагия, могут иметь место мозжечковые и двигательные нарушения на другой стороне. Темп на-

растания симптомов опухоли ствола мозга и срок до возникновения окклюзионных симптомов зависят от гистологической структуры опухоли.

Опухоли ската (менингиомы, хордомы) проявляются симптомами поражения ствола мозга и парастволовых структур (проводниковые двигательные и чувствительные нарушения, корешковые и ядерные поражения черепных нервов). Довольно рано развиваются симптомы внутричерепной гипертензии.

*Краниоспинальные опухоли.* Клиническая картина зависит в первую очередь от природы и локализации опухоли. Внутримозговые (интрамедуллярно-интрабульбарные глиомы) характеризуются поражениями нижних отделов ствола и верхних отделов спинного мозга.

Опухоли IV желудочка, проникающие в верхние отделы позвоночного канала, проявляются симптомами опухоли IV желудочка и поражения дорсальных отделов верхнешейных сегментов спинного мозга.

Вентральные краниоспинальные менингиомы близки по клинической картине к менингиомам ската в сочетании с симптомами поражения вентральных отделов верхнешейных сегментов спинного мозга.

При краниоспинальных новообразованиях рано развиваются окклюзионный синдром, грубые бульбарные нарушения, включая недостаточность дыхания за счет паралича диафрагмы. Характерно наличие проводниковых нарушений (вплоть до тетраплегии) и сегментарных симптомов (боли в области шеи, мышечные атрофии и др).

Оценка церебральных и спинальных симптомов по очередности их появления и выраженности дефектов во многих случаях позволяет судить о месте исходного роста опухоли и его направлении (из полости черепа в позвоночный канал или наоборот, что имеет значение при выработке тактики лечения).

## 7.1.2. Вторичные симптомы

К указанным симптомам относятся нарушения мозгового кровообращения, внутричерепная гипертензия, отек, дислокации и вклинения мозга. Существует тесная взаимосвязь этих процессов, зачастую формирующая «порочный круг» патогенеза гибели мозга. Так, ишемия мозга приводит к его отеку, который еще более усугубляет недостаточность кровоснабжения пораженного участка. Это обусловливает повышение внутричерепного давления и появление дислокаций с возможным вклинением, что в свою очередь ухудшает условия кровоснабжения и увеличивает отек.

*Нарушения мозгового кровообращения.* Мозг обладает высокой степенью защиты собственного кровоснабжения. Известны феномены ауторегуляции мозгового кровотока, направленные главным образом на поддержание оптимального снабжения мозга кислородом.

Гипоксия мозга вследствие «артериальной» ишемии при опухолях наблюдается довольно редко: при гипоксемии — из-за неадекватности дыхания в терминальных состояниях или во время эпилептического статуса; при значительном снижении системного артериального давления; при опухолях, содержащих мощные артериовенозные шунты, например глиобластомах.

При опухолях, обрастающих и сдавливающих даже крупные внутричерепные сосуды, ишемия «артериального» генеза развивается крайне редко

что связано с их относительно медленным ростом и большими компенсаторными возможностями артериального круга мозга. Однако возможны ишемия и инфаркт затылочной доли вследствие быстрого сдавления задней мозговой артерии между мозгом и краем мозжечкового намета при латеральном височно-тенториальном вклинении.

У больных, оперированных по поводу опухоли мозга, роль артериального ишемического механизма нарушений кровоснабжения мозга возрастает в случаях прямого повреждения артериальных сосудов или их длительного послеоперационного спазма и тромбирования.

Чаще же гипоксия головного мозга при опухолях является результатом нарушений венозного оттока. Напомним, что перфузионное давление в органе равно разнице между системным артериальным и давлением в венах органа. Давление в венах мозга практически равно внутричерепному и пассивно соответствует его изменениям. Поэтому при повышении внутричерепного давления перфузионное давление может снижаться вплоть до остановки мозгового кровотока.

При опухолях, располагающихся близ венозных коллекторов мозга (парасагиттальные менингиомы), развиваются компенсаторные пути венозного оттока. Повреждение во время операции даже небольших парасагиттальных вен может приводить к грубым неврологическим дефектам.

Еще один механизм возникновения гипоксии мозга заложен в функционально-метаболических нарушениях на клеточном уровне. К ним можно отнести феномен неэффективного кровотока — кислород и глюкоза не поступают в ткань мозга после периода гипоксии даже при условии количественного восстановления притока артериальной и оттока венозной крови.

*Отек головного мозга* подразумевает избыточное скопление межклеточной жидкости в его ткани. Увеличение объема внутриклеточной жидкости называют набуханием головного мозга. Термины «отек» и «отек-набухание» можно считать равнозначными, потому что патогенетические механизмы отека и набухания в основном едины или взаимосвязаны.

Различают вазогенный, цитотоксический, осмотический и гидростатический отек мозга. Вазогенный отек возникает при нарушении проницаемости сосудистой стенки, особенно в перифокальной зоне опухоли, что приводит к повышенной фильтрации жидкости за пределы сосудистого русла.

Цитотоксический отек появляется при экзогенной, а в случае опухоли мозга — эндогенной интоксикации промежуточными продуктами обмена при нарушенном метаболизме клетки. Определенную роль в его развитии играют продукты распада злокачественных опухолей мозга. К цитотоксическому относят отек, возникающий вследствие ишемии мозга.

Осмотический отек развивается при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга (она выше) и осмолярностью плазмы. Отек появляется при увеличении этого градиента за счет повышения осмолярности внутриклеточной жидкости (нарушение метаболизма клетки и функции клеточных мембран с внутриклеточной задержкой продуктов метаболизма); отек нарастает, если искусственно снижается осмолярность плазмы при внутривенном введении низкоосмолярных растворов.

Терапия такого отека представляет определенные трудности. С одной стороны, при снижении осмолярности плазмы увеличивается диффузия в плазму продуктов метаболизма клеток, с другой стороны, чем ниже осмо-

лярность плазмы, тем меньше воды удерживается в сосудистом русле и она поступает в клетки мозга. Оптимальность способов терапии гипер- или гипоосмолярного отека мозга до сих пор дискутируется, однако можно подчеркнуть, что они должны быть направлены на сохранение нормальной осмолярности плазмы.

Гидростатический отек развивается на фоне повышенного ликворного давления, когда затрудняется фильтрация жидкости из межклеточных пространств в ликвор. В научной литературе высказывается мнение о возможности усиления фильтрации жидкости из капилляров в ткань мозга при повышении давления в сосудистом русле.

Отек мозга может быть ограниченным или диффузным. Существует определенный параллелизм между распространенностью, выраженностью отека и степенью повышения внутричерепного давления. Однако исследования последних лет показали, что даже при значительном отеке внутричерепное давление может не повышаться.

Неврологическая диагностика наличия, выраженности и динамики отека мозга затруднена отсутствием специфических для него симптомов (представленная в различных руководствах клиническая картина «отека мозга» описывает клиническую картину внутричерепной гипертензии). Сегодня достоверная диагностика и контроль за динамикой отека возможны только с помощью КТ и МРТ.

*Внутричерепная гипертензия.* Внутричерепное давление у взрослого в норме при люмбальной пункции в положении лежа равно 10—15 мм рт.ст. (120—190 мм водн.ст.). Оно складывается из давления цереброспинальной, интерстициальной и внутриклеточной жидкостей.

При опухолях мозга внутричерепное давление повышается вследствие увеличения массы опухоли; окклюзии ликворных путей с нарушением оттока цереброспинальной жидкости; отека мозга; нарушения равновесия «продукция — всасывание» ликвора (чаще преобладают нарушения резорбции); нарушений венозного оттока либо «местного» генеза, либо из-за повышения центрального венозного давления при неадекватности дыхания и постоянной рвоте.

Представляем защитные механизмы, направленные на снижение повышенного давления в полости черепа, в порядке их значимости: 1) уменьшение объема ликвора за счет вытеснения его из желудочков и цистерн; 2) уменьшение внутричерепного объема венозной крови; 3) локальная атрофия мозговой ткани вокруг опухоли или диффузная атрофия при гидроцефалии желудочков; 4) спонтанный прорыв стенок желудочков (происходит редко). У детей могут увеличиваться размеры головы за счет расхождения швов и высоких пластических свойств костей свода черепа (это может быть одним из первых симптомов внутричерепной гипертензии у детей младшего возраста).

Клиническая картина внутричерепной гипертензии при медленном ее нарастании проявляется неопределенными, чаще «утренними» головными болями, нередко на высоте головной боли отмечается рвота. К самым ранним симптомам медленно прогрессирующей внутричерепной гипертензии у взрослых относят удлинение венозной фазы кровообращения при флюоресцентной ангиографии глазного дна (капиллярная и артериальная фазы изменяются лишь при выраженном повышении давления в полости черепа), полнокровие вен, начальный отек диска зрительного нерва.

Параллельно или несколько позже появляются рентгенологические признаки гипертензии: остеопороз деталей турецкого седла, усиление рисунка *пальцевых вдавлений*, *истончение костей свода черепа*.

При быстром или остром развитии гипертензии вследствие окклюзии ликворных путей головные боли чаще имеют приступообразный характер, нередки брунсоподобные приступы (при интравентрикулярной локализации опухоли), возможно появление глазодвигательных расстройств за счет прижатия III и VI нервов к основанию черепа.

При прогрессировании внутричерепной гипертензии нарушается психика, снижается память, нарастают изменения на глазном дне — определяется резко выраженный застой с проминированием дисков зрительных нервов в стекловидное тело, кровоизлияния, плазморрагии и белые очаги (вторичная атрофия). Симптомом далеко зашедшей внутричерепной гипертензии считают появление обнубиляций зрения (периодическое затемнение зрения при изменении положения головы, небольших физических нагрузках).

При утрате зрения вследствие вторичной атрофии довольно часто отмечается парадоксальное уменьшение или даже исчезновение головной боли гипертензионного характера.

Декомпенсация внутричерепной гипертензии завершается симптомами прогрессирующего расстройства сознания (вплоть до комы) и витальными нарушениями, одной из причин которых являются дислокации и вклинения мозга.

*Дислокации и вклинения мозга.* Латеральное височно-тенториальное вклинение характерно для опухолей полушарной локализации — чаще височной, реже теменной и лобной. При этом медиальные отделы височной доли смещаются в тенториальное отверстие и там ущемляются вместе со стволом. Клинически это проявляется главным образом стволовыми симптомами, причем характерна нисходящая динамика: сначала возникают признаки поражения ножек мозга, затем моста и продолговатого мозга. Среди них можно выделить симптомы поражения III и VI нервов, четверохолмный синдром, децеребрационную ригидность, нарушения сознания, сердечной деятельности и дыхания. Нередки случаи гомолатерального пареза, за счет придавливания задней мозговой артерии могут появляться симптомы поражения затылочной доли (гемианопсия).

Аксиальное затылочное вклинение мозговых структур (ствол и миндалики мозжечка) в большое затылочное отверстие развивается в основном при опухолях задней черепной ямки, но может отмечаться при окклюзионной гидроцефалии любого уровня и генеза, а также при полушарных опухолях, сочетаясь с другими видами вклинения. Начинающееся вклинение характеризуется болями в затылке и шее, ригидностью мышц шеи, вынужденным положением головы. Нарастание вклинения приводит к расстройствам сознания и бульбарным витальным нарушениям, заканчивающимся остановкой дыхания и сердечной деятельности, если не оказана экстренная помощь.

Встречаются и другие виды вклинений: аксиальное (верхнее) тенториальное вклинение — двустороннее ущемление медиальных отделов больших полушарий в тенториальном отверстии при супратенториальных опухолях; аксиальное (нижнее) тенториальное вклинение — ущемление в этом отверстии мозжечка при субтенториальных опухолях; латеральное вклинение под фалькс, которое может сочетаться с описанным выше височно-тенториаль-

ным вклинением, и др. Общие закономерности их развития и клинической картины схожи, особенности обусловлены поражением разных отделов мозга.

## 7.2. Диагностика

При подозрении на опухоль головного мозга необходимо провести:

1) *тщательное неврологическое обследование, включая развернутое офтальмологическое изучение остроты, полей зрения и глазного дна, отоневролог исследует обоняние, вкус, вестибулярные функции;*

2) КТ и МРТ, ангиографию и др., а также радиоизотопные исследования и специальные нейрохирургические операции (стереотаксическую биопсию, вентрикулоскопию);

3) электроэнцефалографию (ЭЭГ) — для выявления очаговых нарушений биопотенциалов мозга и/или оценки тяжести нарушений деятельности мозга в целом (самостоятельного диагностического значения не имеет);

4) рентгенографию — для обнаружения вторичных признаков внутричерепной гипертензии и иногда вызванных опухолью локальных изменений костей черепа (существенного диагностического значения не имеет, в нейроонкологии используется редко);

5) эхоэнцефалоскопию (ЭхоЭС) — *для выявления смещения срединных структур мозга, а также гидроцефалии желудочков; иногда удается обнаружить большие опухоли полушарий, особенно кистозные (в нейрохирургии практически не применяется);*

6) ультрасонографию — у детей с незакрытыми родничками; она обеспечивает хорошее качество диагностики, в том числе внутриутробной (возможности применения лимитированы возрастом больных — обычно до 1 года);

7) люмбальную пункцию — для измерения давления и лабораторного анализа ликвора (с диагностической целью в нейроонкологии практически не применяется); при многих опухолях и повышенном внутричерепном давлении люмбальная пункция может вызвать дислокацию и вклинение мозга, поэтому без особых показаний ее лучше не делать.

Практически полностью прекращено применение пневмоэнцефалографии, прямой вентрикулографии и др.

# Глава 8
# НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ

## 8.1. Нейрофиброматоз 1-го типа (НФ1)

Описан во второй половине XIX в. рядом исследователей, в том числе учеником Р. Вирхова Ф. Д. фон Реклингаузеном (1882). Устаревшие названия — «болезнь Реклингаузена», периферический нейрофиброматоз. Аутосомно-доминантное заболевание, встречается у одного из 3500 новорожденных, поровну у мужчин и женщин. В 50 % случаев — наследственное, в 50 % — результат спонтанной мутации. Частота мутаций гена *НФ1* — самая высокая из известных для генов человека.

Собственно ген НФ1 является нормальным, болезнь вызывается его повреждением. Тем не менее в медицинской литературе превалирует не вполне корректное использование термина «ген НФ1» для обозначения причины заболевания. Это относится и к другим генетическим синдромам в нейроонкологии.

НФ1 обладает полной пенетрантностью, т. е. больны все носители патологического гена, но его экспрессия (степень выраженности вызванных генным дефектом нарушений) очень вариабельна, даже в одной семье могут наблюдаться как минимально выраженные, так и тяжелые случаи. Риск наследования ребенком патологического гена составляет 50 % при наличии НФ1 у одного из родителей и 66,7 % — при его наличии у обоих.

Во всех случаях НФ1 генетический дефект локализуется в зоне 11.2 17-й хромосомы (17q11.2). Расположенный здесь ген НФ1 кодирует синтез крупного белка — нейрофибромина. Последний участвует в инактивации белков-промоторов (ras-протеина и его аналогов), обеспечивая динамический контроль клеточного роста. НФ1 является одним из основных генов-супрессоров опухолевого роста примерно для 30 % тканей организма, в первую очередь нейроэктодермального происхождения, пролиферация которых определяется системой ras-протеинов. В остальных тканях ген НФ1 неактивен.

При повреждении гена НФ1 в одной из хромосом 17-й пары половина синтезируемого нейрофибромина становится дефектным и наблюдается смещение равновесия роста клеток в сторону пролиферации. Остающийся неповрежденным аллельный (находящийся в парной 17-й хромосоме) ген НФ1 обеспечивает синтез 50 % нормального нейрофибромина, выраженность клинических проявлений нейрофиброматоза определяется состоянием общего противоопухолевого иммунитета и может варьировать в широких пределах, но возникающие опухоли будут доброкачественными.

В случае утраты аллельного нормального гена НФ1 в результате либо спонтанной генной мутации, либо утраты парной 17-й хромосомы, т. е. при потере клеткой гетерозиготности, в связи с грубым нарушением процесса инактивации ras-протеинов возникает бурный неконтролируемый рост клетки: возникает злокачественная опухоль, чаще миелоидного ряда, или злокачественная опухоль оболочек периферического нерва (malignant peripheral nerve sheet tumor — MPNST), ранее называвшаяся нейрофибросаркомой или нейробластомой. Возможность развития MPNST у больных НФ1

достигает 5%, всего же вероятность появления ассоциированной с НФ1 злокачественной опухоли превышает таковую в популяции в сотни раз (только в отношении миелолейкоза в 200—500 раз).

*Диагностика* основывается на выявлении двух и более из перечисленных ниже признаков:

- шесть и более пятен цвета «кофе с молоком» на коже, свыше 5 мм в диаметре у ребенка или 15 мм у взрослого, видимых при обычном комнатном освещении;
- две и более нейрофибромы любого типа;
- гиперпигментация подмышек или паховой области;
- глиома зрительных нервов;
- два и более узелков Лиша (пигментированные гамартомы радужки);
- костные аномалии (истончение кортикального слоя трубчатых костей, часто приводящее к формированию ложных суставов, дисплазия крыльев основной кости);
- наличие прямого родственника с НФ1.

Указанные признаки могут встречаться в любом сочетании, но ни один из них сам по себе не является достаточным для диагностики НФ1. Даже отсутствие пятен цвета «кофе с молоком» (выявляемых у 99% больных) не противоречит диагнозу НФ1 при наличии двух или более других проявлений этого заболевания.

За счет нарушения регуляции клеточного роста возникает ряд ассоциированных состояний (или заболеваний):

- шванномы любого нерва (но не двусторонние вестибулокохлеарного);
- спинальные и/или периферические нейрофибромы;
- множественные кожные нейрофибромы;
- макроцефалия;
- внутричерепные опухоли (чаще астроцитомы, затем единичные или множественные менингиомы);
- односторонний дефект крыши орбиты с пульсирующим экзофтальмом;
- кифосколиоз;
- висцеральные проявления вследствие вовлечения нервов;
- сирингомиелия;
- злокачественные опухоли, чаще MPNST, ганглиоглиома, саркома, лейкемия, нефробластома (опухоль Вильмса);
- феохромоцитомы;
- соматические заболевания или состояния, прямо не связанные с вовлечением нервов (стеноз почечной артерии, легочные кисты и интерстициальная пневмония, неправильное формирование различных отделов желудочно-кишечного тракта, гипертрофия клитора).

Диагноз обычно устанавливают в детской поликлинике на основании осмотра ребенка дерматологом и офтальмологом, чаще в возрасте 3—5 лет, когда у большинства носителей дефектного гена возникают внешние проявления болезни.

*Диспансеризация.* Больные дети наблюдаются дерматологом и офтальмологом с периодичностью 1 раз в год (в тяжелых случаях чаще). Систематическая диспансеризация взрослых обычно не осуществляется.

Наличие НФ1 у одного или обоих супругов не считается основанием к предохранению от беременности.

*Лечебная тактика.* Пятна цвета «кофе с молоком». Структура — леммоциты, фибробласты, коллаген, тучные клетки. Малигнизация — крайне редко. Лечение — хирургическое или косметологическое (татуировка телесного цвета). Показания к операции — косметический дефект, боли и зуд, быстрое увеличение. Зуд уменьшается при длительном (годы) назначении кетотифена по 2—4 мг в сутки.

Интраневральные (плексиформные) нейрофибромы развиваются из чувствительных или симпатических волокон периферического нерва, соответственно часто возможно микрохирургическое удаление с сохранением двигательной функции нерва. Показания к операции — боли, двигательные нарушения, большие размеры и быстрый рост. Асимптомные опухоли не оперируют. Малигнизация — до 5%. При подозрении на последнюю производят биопсию. Лечение комбинированное — операция, лучевая и химиотерапия. На конечностях — либо ампутация, либо органосохраняющая резекция.

Спинальные нейрофибромы возникают из дорсальных корешков, множественные, чаще встречаются на шейном и поясничном уровнях. Показания к операции — симптомы сдавления спинного мозга и корешковые, а также большие опухоли, дальнейший рост которых может существенно увеличить операционный риск.

Глиомы зрительных нервов наблюдаются у 5—10% больных НФ1. Диагноз устанавливается обычно офтальмологом, у маленьких детей требует уточнения с помощью исследования зрительных вызванных потенциалов, верифицируется при КТ или МРТ. На момент постановки диагноза бывают двусторонними у подавляющего большинства больных. Скорость роста этой практически всегда доброкачественной опухоли вариабельна и непредсказуема. Описаны случаи спонтанной регрессии. Лечение — в большинстве случаев динамическое наблюдение или лучевая терапия, без биопсии. Адекватно проведенная лучевая терапия обеспечивает отсутствие прогрессирования опухоли в течение не менее 10 лет у 100% и стабилизацию или улучшение зрения у 80% больных [Tao M. L. et al., 1997]. Среднее время реакции на лучевую терапию (т. е. уменьшение размеров опухоли минимум на 50%) составляет около 6 лет.

Соответственно показания к операции возникают при опухолях, формирующих большие интракраниальные узлы со сдавлением диэнцефальных структур, вызывающих внутричерепную гипертензию или значительный экзофтальм.

*Тактика при других ассоциированных состояниях.* Шванномы любого нерва (недвусторонние вестибулокохлеарного) — обычно удаление.

Внутричерепные опухоли (астроцитомы, менингиомы), чаще биологически доброкачественные — удаление при наличии клинических проявлений, перитуморозного отека или прогрессировании бессимптомной опухоли.

Односторонний дефект крыши орбиты с пульсирующим экзофтальмом — коррекция по косметическим показаниям.

Макроцефалия (обычно сочетается с нормотензивной наружной и/или внутренней гидроцефалией) — хирургическое лечение нецелесообразно. В редких случаях сочетания с внутричерепной гипертензией производят операции на ликворной системе.

Кифосколиоз (встречается у 10% больных) часто требует ранней передней и задней стабилизации позвоночника.

Передние спинальные менингоцеле (редкая патология, при которой грыжевидные выпячивания твердой мозговой оболочки, обычно множественные, внедряются в тела нескольких позвонков, чаще на грудном уровне) — показана стабилизация позвоночника, особенно при появлении спинальной симптоматики.

Сирингомиелия — хирургическое лечение при наличии клинических проявлений.

Злокачественные опухоли (MPNST, ганглиоглиома, саркома, лейкемия, опухоль Вильмса) — комплексное лечение.

## 8.2. Нейрофиброматоз 2-го типа (НФ2)

Встречается у одного из *50 000* новорожденных. Ранее назывался центральным нейрофиброматозом и рассматривался как вариант болезни Реклингаузена. Молекулярно-генетические исследования выявили принципиальные различия в патогенезе НФ1 и НФ2. Это совершенно разные заболевания, требующие дифференцированного клинического подхода.

Ген НФ2 локализуется в 22-й хромосоме (22q12) и кодирует синтез другого супрессора опухолевого роста — белка мерлина, или шванномина. Мерлин по структуре и свойствам очень близок к трем гомологичным белкам — эзрину, радиксину и моэзину (ERM-протеинам). Эти белки действуют как мембранные организаторы и обеспечивают построение и функционирование клеточного скелета (системы микротрубочек). Наибольшее значение MERM-протеины имеют в регулировании пролиферации клеток нейроэктодермального происхождения.

Поскольку MERM-протеины менее значимы в процессе регуляции клеточного роста и во многом повторяют функции друг друга, мутация кодирующего синтез мерлина гена НФ2 на клеточном уровне не проявляется, ибо снижение синтеза мерлина на 50% нивелируется ERM-протеинами. Однако при повреждении аллельного гена НФ2 (в результате «второго генетического события» — симметричной мутации или потери гетерозиготности по 22-й хромосоме) синтез нормального мерлина в клетке прекращается, динамическое равновесие регуляции роста смещается в сторону пролиферации, возникает доброкачественный опухолевый рост.

Таким образом, формально НФ2 — аутосомно-доминантное генетическое заболевание, однако носители дефектного гена до «второго генетического события» фенотипически (клинически) здоровы.

Наличие НФ2 у одного или обоих супругов не дает оснований рекомендовать предохранение от беременности.

Возникающие при НФ2 опухоли являются доброкачественными, но биологически более агрессивными, чем при НФ1. Вероятность развития ассоциированных злокачественных опухолей у больных с НФ2 увеличивается незначительно.

*Диагностика.* Основным диагностическим критерием НФ2 является наличие у больного двусторонних невриномы VIII нерва. Этот же диагноз устанавливают при выявлении у больного, имеющего прямого родственника с НФ2, односторонней невриномы VIII нерва либо сочетания двух и более

заболеваний: нейрофибромы (одной или нескольких), менингиомы (одной или нескольких), глиомы (одной или нескольких), шванномы, включая спинальную (одной или нескольких), ювенильной задней субкапсулярной лентикулярной катаракты или помутнения хрусталика.

Некоторые авторы считают, что обнаружение у лиц молодого возраста односторонней невриномы VIII нерва является достаточным для диагноза НФ2.

Пятна цвета «кофе с молоком» наблюдаются примерно у 80 % больных НФ2, но диагностического значения не имеют. Упоминание пятен в обосновании диагноза НФ2 является ошибкой.

*Лечебная тактика.* Принципиальное отличие опухолей VIII нерва при НФ2 — гистологическая структура (это только шванномы, тогда как спонтанные и связанные с НФ1 опухоли могут быть и нейрофибромами) и характер роста.

Если не связанные с НФ2 невриномы и нейрофибромы только смещают слуховой нерв, то при НФ2 опухоль в виде виноградных гроздей часто распространяется между волокнами VIII нерва, что затрудняет сохранение слуха. Также затруднено отделение опухоли от других черепных нервов, в первую очередь от лицевого.

Техника операции при двусторонних невриномах не отличается от описанной в соответствующем разделе. Одномоментное удаление обеих опухолей не рекомендуется.

В предоперационном периоде необходимо МР-исследование шейного отдела спинного мозга, поскольку бессимптомные опухоли за время операции могут привести к нарушениям спинального кровообращения (вплоть до развития тетраплегии). Опухоль, обнаруженную на шейном уровне, удаляют в первую очередь. Если по каким-то причинам спинальная опухоль не резецирована, в ходе операции осуществляют дополнительный мониторинг спинальных вызванных потенциалов [Samii M., Tatagiba M., 1997].

При двусторонних невриномах и сохранном слухе лечение следует начинать с опухоли меньшего размера, при снижении слуха — со стороны лучше слышащего уха. Если после полного удаления опухоли слух с этой стороны сохраняется удовлетворительным, то надо удалять другую опухоль. Если слух сохранить не удалось, в отношении остающейся невриномы рекомендуется выжидательная тактика, при нарастании симптоматики — частичное удаление опухоли (в связи с высоким риском развития глухоты).

Учитывая возможности протезирования слуха, следует пытаться сохранить слуховой (равно как и непораженный верхний или нижний вестибулярный) нерв во всех случаях, даже при глухоте.

## 8.3. Другие типы нейрофиброматоза

В литературе описано восемь типов нейрофиброматоза, однако в последнее время большинство из них (кроме НФ2) считают абортивными формами НФ1 и в качестве самостоятельных нозологических форм не выделяют. Исключения: сегментарный нейрофиброматоз (НФ5), когда типичные проявления НФ1 локализуются в одном или нескольких соседних дерматомах (встречается крайне редко, обычно не наследуется); не входящий в число восьми спинальный нейрофиброматоз, при котором симметрично поражаются все спинальные корешки (описано несколько наблюдений).

## 8.4. Туберозный склероз (ТС)

Впервые описан Ф. Д. фон Реклингаузеном в 1862 г., затем в 1880 г. Д.-М. Бурневиллем (после чего ТС долго назывался его именем).

Заболеваемость — примерно 0,6 случая на 100 000 населения в год.

Аутосомно-доминантное заболевание с неполной пенетрантностью (т. е. больны не все носители патологического гена). Чаще развивается в результате спонтанной мутации.

Возникает как при повреждении гена TSC1, расположенного рядом с геном группы крови (AB0) в 9-й хромосоме (9q34) и кодирующего синтез белка гамартина, так и при повреждении гена TSC2, расположенного в 16-й хромосоме (16p13.3) и кодирующего синтез другого, более тяжелого белка — туберина. Несмотря на различия в химической структуре, оба белка выполняют одинаковую функцию в регулировании синтеза ДНК и пролиферации клетки. Таким образом, в случае ТС разные генетические дефекты приводят к идентичным биохимическим и клиническим последствиям.

*Основное проявление ТС — гамартомы различных органов, чаще кожи, мозга, глаз, почек и сердца.*

*Диагностические критерии не столь четкие, как при НФ1 и НФ2. Описанная Фогтом в 1908 г. и считавшаяся патогномоничной триада (судорожные припадки, задержка умственного развития и adenoma sebaceum) наблюдается только у трети больных.*

*В настоящее время в детском возрасте диагноз ТС устанавливают при наличии у больного сочетания не менее трех пятен в виде «пепельных листьев» (участков гипопигментации кожи в форме листа), от 1 см в максимальном измерении каждое, и миоклонических припадков.*

У подростков и взрослых ТС диагностируют по устаревшей схеме, согласно которой необходимо сочетание: adenoma sebaceum (на лице узелки желто-коричневого цвета, напоминающие крупные красные угри, часто сливающиеся в виде «бабочки»; появляются в возрасте старше 4 лет; представляют собой не аденому сальной железы, а происходящую из кожных нервных элементов гамартому); гамартом паховой области и фиброзных бляшек на коже лба или волосистой части головы.

При наличии только одного или двух из указанных критериев (а также при их отсутствии, но существовании у больного прямого родственника с ТС) диагноз устанавливают на основании одного или нескольких дополнительных симптомов: «пепельных листьев»; полосок «шагреневой кожи» на туловище и конечностях; гамартом языка; кратерообразных дефектов эмали зубов.

Судорожные припадки встречаются у 85 % больных ТС. У детей они носят миоклонический характер, но с возрастом становятся либо генерализованными тонико-клоническими, либо сложными парциальными.

У 50 % больных ТС при офтальмоскопии выявляют гамартомы сетчатки, часто вблизи диска зрительного нерва. Гамартомы (реже кисты) почек обнаруживают также примерно у 50 % больных при жизни и у 100 % — на аутопсии. Гамартомы или рабдомиомы сердечной мышцы встречаются примерно у 40 % больных и являются основной причиной смерти больных ТС в детском возрасте.

Практически у всех (97 %) больных ТС при КТ определяются кальцина-

ты, расположенные обычно субэпендимарно вдоль наружных стенок боковых желудочков или у монроева отверстия, реже — в мозговой паренхиме.

Примерно у 60 % пациентов выявляют гиподенсивные очаги в одной или обеих затылочных долях (представляют собой, вероятно, участки неправильной миелинизации). У многих больных без признаков окклюзии ликворных путей встречается умеренная гидроцефалия.

Гамартомы — кортикальные, перивентрикулярные либо расположенные в белом веществе — представляют собой обычно кальцинированные образования без признаков реакции со стороны окружающей мозговой ткани.

Гигантоклеточные астроцитомы при ТС являются единственными образованиями, накапливающими контрастное вещество при КТ. Считается, что эти опухоли возникают в результате трансформации гамартом. Расположены практически всегда вблизи монроева отверстия. Встречаются примерно у 15 % больных ТС. Являются глиомами низкой (I) степени злокачественности, участки некроза в гистологическом препарате не указывают на злокачественность опухоли.

*Лечение.* Главная задача — контроль припадков. Адекватная противосудорожная терапия ведет к уменьшению числа случаев и выраженности задержки умственного развития. При совпадении фокуса эпилептической активности с морфологическим очагом возможно удаление последнего, хотя эффект операции в большинстве случаев заключается лишь в снижении частоты и выраженности припадков (но не в их прекращении). Другие противоэпилептические операции неэффективны.

При выявлении паравентрикулярной астроцитомы рекомендуется наблюдение. Операция показана только при возникновении окклюзионной симптоматики. Оптимально прямое удаление опухоли, чаще из транскалезного доступа.

## 8.5. Болезнь Гиппеля—Линдау (БГЛ)

Офтальмологические проявления описаны Е. фон Гиппелем в 1904 г., гемангиобластомы мозжечка — А. В. Линдау в 1926 г. В последнее время БГЛ часто называют гемангиобластоматозом. При этом заболевании возникают множественные опухоли различных органов и систем: гемангиобластомы центральной нервной системы и сетчатки, феохромоцитомы надпочечников и иногда других органов, рак почек, опухоли поджелудочной железы, а также кисты почек, поджелудочной железы, придатка яичка и других органов.

Встречается у одного из 35 000 новорожденных. Является аутосомно-доминантным заболеванием с практически полной пенетрантностью, но очень вариабельной экспрессивностью. Клинические проявления возникают обычно в возрасте от 15 до 50 лет (пик между 20—30 годами).

Генетика БГЛ сходна с НФ2. Генетический дефект локализуется в 3-й хромосоме (3p25—26). Белок (протеин Гиппеля — Линдау) — продукт гена БГЛ, является супрессором пролиферации клетки (соответственно опухолевого роста), регулирует скорость синтеза матричной РНК для ряда генов, в частности для VEGF (фактора роста эндотелия сосудов). Для образования опухоли необходимо «второе генетическое событие».

***Клинические проявления*** в большой степени определяются величиной уча-

етка повреждения ДНК. Выделяют два основных варианта: БГЛ 1-го типа — наблюдается делеция гена БГЛ или ветвление ДНК в его локусе, феохромоцитомы не возникают, и БГЛ 2-го типа: нарушение смысловых последовательностей ДНК во внешне неизмененном локусе 3p25—26, среди прочих новообразований обязательно развивается феохромоцитома. Почечноклеточный рак встречается только у больных с БГЛ 2-го типа, при его отсутствии заболевание классифицируется как БГЛ типа 2А, при наличии — как БГЛ типа 2Б.

*Вероятность развития ассоциированных злокачественных опухолей* (кроме рака почки) у больных с БГЛ увеличивается незначительно. Малигнизации гемангиобластом не бывает.

*Диагностика* требует выявления не менее двух гемангиобластом ЦНС либо одной гемангиобластомы ЦНС в сочетании с гемангиобластомой или ангиомой сетчатки.

Часто встречаются, но не имеют абсолютного диагностического значения упомянутые выше опухолевые или кистозные поражения внутренних органов, наличие прямых родственников с БГЛ и полицитемия (точнее, эритроцитемия за счет выработки эритропоэтина клетками гемангиобластомы).

Возможно метастазирование клеток солитарной гемангиобластомы по ликворным пространствам после первой операции, т. е. выявление множественных гемангиобластом через месяцы и годы после удаления первичного узла не дает оснований диагностировать БГЛ (равно как и говорить о злокачественности опухоли).

*Молекулярно-генетический анализ позволяет на ранних стадиях идентифицировать* вариант БГЛ.

*Лечебная тактика.* Симптоматические узлы подлежат удалению. Как и при солитарных гемангиобластомах, необходимо принимать меры по предупреждению диссеминации опухоли по ликворным пространствам.

Дистанционная гамма-терапия в ряде случаев ведет к уменьшению размеров или задержке роста неоперабельных узлов (статистически эффективность ее не доказана). Перспективна радиохирургия (обобщающих работ пока нет). Химиотерапию при гемангиобластомах не применяют.

Тактика при ассоциированных состояниях определяется общими хирургами и онкологами. Самым опасным является рак почек (часто мультицентричный и двусторонний), развивающийся у 25% больных БГЛ (у всех больных БГЛ типа 2Б). Гемангиобластомы сетчатки обычно не прогрессируют, при необходимости лечатся офтальмологами.

Прогноз определяется локализацией узлов гемангиобластомы, резко ухудшается при развитии рака почек.

## 8.6. Синдром множественных эндокринных опухолей

Синдром множественных эндокринных опухолей (multiple endocrine neoplasm syndrome — MEN) — группа редких наследственных заболеваний, характеризующихся развитием у больного двух или более опухолей разных эндокринных желез.

***Синдром множественных эндокринных опухолей 1-го типа (MEN1).*** Назывался синдромом Вермера по имени одного из первых исследователей,

Характеризуется развитием опухоли гипофиза, паращитовидных и поджелудочной желез. Могут наблюдаться также карциноид бронхов и желудочно-кишечного тракта, аденома щитовидной железы, опухоли коркового слоя надпочечников, липома и тимома.

Аутосомно-доминантное заболевание, генетика сходна с НФ2, экспрессия гена крайне вариабельна и непредсказуема. Заболеваемость составляет около 0,03 на 100 000 населения в год.

Ген MEN1 находится в 11-й хромосоме (локус 11q13) и кодирует синтез белка-супрессора пролиферации клетки, названного менином (menin).

Заболевание часто характеризуется худшим прогнозом, чем при НФ1, НФ2 и БГЛ, поэтому решение о сохранении беременности принимают родители на основании юридически оформленного информированного согласия.

*Диагностика.* Необходимо выявление у больного двух аденом из следующих: аденомы гипофиза, аденомы паращитовидной или аденомы поджелудочной железы.

Аденомы гипофиза в 35% случаев бывают гормонально-неактивными, остальные 65% представлены кортикотропиномами, соматотропиномами и пролактиномами. Обычно не достигают больших размеров. В спонтанных аденомах гипофиза мутация гена MEN1 наблюдается крайне редко.

Наиболее характерное проявление — гастринома, опухоль поджелудочной железы, вырабатывающая гастрин и вызывающая тем самым синдром Золлингера — Эллисона. Чаще обнаруживают в возрасте старше 50 лет.

Аденома паращитовидной железы проявляется признаками гиперпродукции паратгормона.

Не все опухоли возникают и проявляются одновременно, поэтому заболевание манифестирует обычно картиной поражения одной из упомянутых желез внутренней секреции. Наличие MEN1 у прямого родственника больного делает этот диагноз весьма вероятным уже при поражении одной из желез и требует целенаправленной диспансеризации. Следует иметь в виду, что 50% случаев синдрома Золлингера — Эллисона обусловлены наличием у больного именно MEN1.

*Лечение.* В большинстве случаев — удаление клинически значимой опухоли (кроме пролактином, при которых обычно применяют агонисты дофамина). Поскольку 50—60% гастрином малигнизируются, необходимо удалять опухоль даже минимальных размеров.

***Синдром множественных эндокринных опухолей 2-го типа (MEN2, или MEN2A).*** Не имеет отношения к нейрохирургии. Аутосомно-доминантное заболевание, при котором развиваются рак щитовидной железы, феохромоцитома и аденома паращитовидной железы.

***Синдром множественных эндокринных опухолей 3-го типа (MEN3, или MEN2B).*** Чрезвычайно редкое аутосомно-доминантное заболевание, ведет к развитию рака щитовидной железы (как и при MEN2, клетки опухоли вырабатывают кальцитонин) и феохромоцитомы, обязательно сочетается с внешними признаками синдрома Марфана. Довольно часто наблюдаются также невриномы слизистых оболочек, нейрофибромы любой локализации и ганглионевромы толстой кишки, что требует дифференциации от НФ1.

Лечение хирургическое — удаление диагностированных эндокринных опухолей, решение о показаниях к удалению неврином и нейрофибром основывается на выраженности клинических проявлений.

## 8.7. «Трехсторонняя» ретинобластома (ТРБ)

Ретинобластома — распространенное наследственное заболевание, встречающееся у одного из 20 000 живых новорожденных. Именно на основании изучения генетики ретинобластомы Кнудсон и соавт. предложили концепцию «второго генетического события» (или «второго удара»).

Аутосомно-доминантное заболевание, в 50% случаев унаследованное от родителей, в 50% — результат спонтанной мутации. Генетический дефект локализуется в 13-й хромосоме (локусе 13q14).

Характеризуется возникновением у детей первых лет жизни односторонней или двусторонней внутриглазной злокачественной опухоли — ретинобластомы, входящей в группу примитивных нейроэктодермальных опухолей. Больных лечат офтальмологи, в комплекс лечения обычно включают лучевую и химиотерапию. Нейрохирурги участвуют в лечении таких больных либо в редких случаях метастазирования опухоли в кости черепа, либо при развитии в отдаленном периоде после лучевого лечения радиоиндуцированных менингиом и др.

Для нейрохирургов актуально знание синдрома «трехсторонней» («трилатеральной») ретинобластомы, при котором помимо двусторонних ретинобластом развивается третья, внутричерепная опухоль, расположенная по средней линии, чаще в пинеальной области. Синдром ТРБ развивается у 4% больных ретинобластомой и характеризуется:

- практически всегда наследственным характером опухоли;
- наличием двусторонних ретинобластом, развившихся в середине первого года жизни (большинство не связанных с синдромом ТРБ ретинобластом проявляются позже, с начала второго года жизни);
- возникновением в отдаленном (в среднем через 2 года) периоде после лечения ретинобластом срединно расположенной внутричерепной злокачественной опухоли из группы ПНЭТ, чаще всего — пинеобластомы.

При появлении пинеобластомы продолжительность жизни ребенка обычно не превышает 1,5 мес без лечения и 6 мес (с момента появления первых симптомов) при условии комплексного лечения. Ранняя (доклиническая) диагностика с последующим радикальным удалением опухоли и лучевой и химиотерапией несколько улучшают прогноз, поэтому больным с наследственными двусторонними ретинобластомами, развившимися на первом году жизни, некоторые рекомендуют МРТ-контроль с периодичностью 1 раз в 3 мес до 4—5-летнего возраста.

## 8.8. Синдром опухоли мозга и колоректального полипоза (ОМКП)

Сочетание внутримозговой опухоли с колоректальным раком впервые описано Crail в 1949 г., на наследственный характер этой взаимосвязи обратили внимание Turcot и соавт. в 1959 г., с тех пор синдром опухоли мозга и колоректального полипоза часто называют синдромом Turcot.

Встречается редко, описано около сотни наблюдений.

Выделяют два варианта. Синдром опухоли мозга и колоректального полипоза 1-го типа («классический» синдром Turcot) характеризуется наличием у больного внутричерепной глиомы (чаще анапластической астроцитомы) и множественных (до 100) полипов ободочной и прямой кишки, иногда малигнизирующихся. В ряде случаев отмечают наследственную предрасположенность к колоректальному полипозу и кожные проявления, чаще пятна цвета «кофе с молоком».

Аутосомно-рецессивное многофакторное заболевание, в основе которого лежит повреждение репаративных генов.

Проявляется обычно симптомами колоректального полипоза к концу 2-го десятилетия жизни, до 30 лет практически никто из больных не доживает.

Синдром опухоли мозга и колоректального полипоза 2-го типа характеризуется развитием внутричерепной медуллобластомы (реже — глиобластомы) у больного с типичной формой семейного аденоматозного полипоза (от сотен до тысяч полипов).

Аутосомно-доминантное заболевание, вызываемое повреждением гена APC (adenomatous polyposis coli) в 5-й хромосоме (локус 5q21).

Поскольку прогноз при медуллобластомах лучше, а полипоз лечится профилактической резекцией пораженной части толстого кишечника (в противном случае обязательно развивается аденокарцинома), необходима прицельная диспансеризация больных для раннего выявления и своевременного лечения внутричерепной опухоли.

Принципы диагностики и лечения внутричерепных опухолей при ОМКП не отличаются от изложенных в соответствующих разделах.

## 8.9. Синдром невоидной базально-клеточной карциномы (синдром Горлина)

Описан в 1960 г. Gorlin. Характеризуется развитием у лиц молодого возраста базально-клеточной карциномы в сочетании с кистами челюсти и другими костными аномалиями и повышенным риском возникновения медуллобластомы.

Выявляется у одного из 60 000 живых новорожденных. Аутосомно-доминантное заболевание, примерно в 40 % случаев возникает в результате спонтанной мутации. Генетический дефект локализован в 9-й хромосоме (локус 9q22.3). Возникновение медуллобластомы является, вероятно, результатом «второго генетического события» — потери гетерозиготности по 9q22.3 (аналогично НФ1).

Диагностика основывается на выявлении у лиц в возрасте 20—30 лет множественных базально-клеточных карцином или свыше 10 базально-клеточных невусов; деформации в виде трех и более вдавлений ладоней и/или подошв; одонтогенных кератиновых кист (обычно нижней челюсти) и эктопической кальцификации БСО. Могут наблюдаться (но не имеют абсолютного диагностического значения) аномалии развития скелета (расщепление или сращение ребер и/или позвонков), макроцефалия, фибромы сердца и яичников, кисты брыжейки тонкого кишечника и врожденные аномалии (расщелины губы и твердого неба, полидактилия, катаракта, микрофтальмия, колобома радужной оболочки).

Синдром Горлина сопровождается повышенным (до 20 %) риском развития медуллобластомы. Ассоциированные с синдромом Горлина медуллобластомы развиваются раньше, чем спорадические, обычно на втором году жизни, чаще бывают десмопластическими и характеризуются лучшим прогнозом (при условии комплексного лечения).

Реже ассоциируется с внутричерепными менингиомами, чаще доброкачественными. Их возникновение в ряде случаев может быть связано с использованием лучевой терапии в комплексе лечения базально-клеточных карцином головы и медуллобластом.

## 8.10. Синдром Лермитта — Дюкло

Описан в 1920 г. Lhermitte и Duclos. Встречается очень редко. Характеризуется *развитием у больного диспластической ганглиоцитомы мозжечка.* Патогенез новообразования дискутируется, одни считают его доброкачественной опухолью, происходящей из клеток Пуркинье, другие — пороком развития мозжечка. Суть заболевания состоит в замещении патологическими клетками зернистого слоя пораженной дольки мозжечка, которая увеличивается *в размерах.*

Заболевание может проявляться в любом возрасте (но чаще на 3—4-м десятилетии жизни) медленно нарастающими мозжечковыми и гипертензионными симптомами.

МРТ выявляет увеличенную за счет аномально утолщенного зернистого слоя дольку мозжечка с сохранными остальными слоями коры. МР-изображение является настолько характерным, что необходимость в других нейровизуализационных исследованиях и стереотаксической биопсии, как правило, отсутствует.

Лечение хирургическое, удаление должно быть по возможности радикальным (описаны рецидивы не полностью удаленных ганглиоцитом). Случаев *малигнизации не описано.* Если диспластическая ганглиоцитома мозжечка является случайной находкой, возможно наблюдение.

Генетика окончательно не установлена. В последнее время наиболее обоснованным представляется мнение об общности механизмов с синдромом Каудена (см. далее).

## 8.11. Синдром Каудена

Первым описал Cowden. Синдром встречается очень редко. Характеризуется *множественными новообразованиями кожи и слизистых оболочек,* гамартомами и высокой частотой развития системного рака (чаще молочной железы). Патогномоничным кожным признаком являются трихилеммомы — напоминающие папулы красноватые кожные гамартомы, располагающиеся вокруг естественных отверстий лица (ушей, носа, рта). Трихилеммомы *похожи на adenoma sebaceum при ТС, но отличаются расположением.* Становятся особенно заметными к окончанию периода полового созревания, когда обычно и ставится диагноз синдрома Каудена. Часто наблюдаются также мегалэнцефалия, задержка умственного развития, нарушения координации и судорожные припадки.

Аутосомно-доминантное заболевание. Генетический дефект локализуется в 10-й хромосоме (10q23.3), т. е. в локусе гена PTEN (Р-гомолога фосфатазы) и тензина (TEN), регулирующего деление клетки.

У больных с СК резко (в 1000 раз) увеличен риск возникновения внутричерепных менингиом.

Описано около 30 случаев сочетания СК с СЛД. Возможно, оба синдрома имеют сходную молекулярно-биологическую основу, и развитие того или иного из них (или их сочетания) определяется размером мутации.

## 8.12. Синдром Ли — Фраумени (Li — Fraumeni)

Синдром встречается редко. Характеризуется ранним развитием сарком, рака различных органов (чаще молочной железы и надпочечников), лейкозов и опухолей мозга (чаще злокачественных глиом, реже ПНЭТ).

Аутосомно-доминантное заболевание, генетика сходна с НФ2. Для возникновения опухоли необходимо «второе генетическое событие». В большинстве случаев наследуется от одного из родителей, в меньшинстве — результат спонтанной мутации. Генетический дефект локализован в 17-й хромосоме (локус 17р) между экзонами 5—9 и ведет к повреждению гена р53 — одного из важнейших генов-супрессоров пролиферации клетки, ответственного за завершение митотического цикла.

Несмотря на тяжесть биохимического дефекта и злокачественный характер большинства опухолей, тщательная диспансеризация и своевременное комплексное лечение возникающих новообразований обеспечивают увеличение продолжительности и улучшение качества жизни больных.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Greenberg M. S.* Handbook of Neurosurgery.— Lakeland: Greenberg Graphics, Inc., 1997.— Vol. 1.— 459 p.

*Molecular* genetics of nervous system tumors/Eds A. J. Levine, H. H. Schmidek.— New York: Wiley-Liss, 1993.— 426 p.

*Pan E., Uyehara-Lock J. H., Nicholas M. K.* Familial brain tumor syndromes//Brain cancer.— Hamilton, London: BC Decker, 2002.— P. 48—92.

*Samii M., Tatagiba M.* Resection of an acoustic neuroma in a patient with neurofibromatosis 2//Strategies in neurologic surgery.— 1994.— Vol. 2, N 2.— P. 14.

*Tao M. L., Barnes P. D., Billett A. L. et al.* Childhood optic chiasm gliomas: radiographic response following radiotherapy and long-term clinical outcome//Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Physiol.— 1997.— Vol. 39(3).— P. 579—587.

Глава 9

# ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ОПУХОЛЕЙ МОЗГА

Лучевая терапия опухолей ЦНС играет значительную роль уже более 30 лет, обеспечивая увеличение выживаемости, уменьшение неврологической симптоматики и улучшение качества жизни пациентов. Ее проводят практически всем больным со злокачественными опухолями, многим пациентам с доброкачественными новообразованиями, а также при сосудистых и неопухолевых заболеваниях. В зависимости от конкретной ситуации используют различные источники излучения (кобальтовые аппараты, линейные ускорители, ускорители тяжелых заряженных частиц, аппараты для брахитерапии, аппараты для радиохирургии), способы подведения излучения *(дистанционное и контактное облучение) и схемы фракционирования дозы. При лучевом лечении в ряде случаев назначают лекарственные препараты для увеличения радиочувствительности опухоли, а также для борьбы с лучевыми* реакциями и осложнениями.

**Радиобиология.** Уникальность мозга состоит в том, что популяции нормальных паренхиматозных клеток находятся в статическом состоянии или в состоянии медленного деления. Вследствие этого воздействие излучения на мозг характеризуется реакциями замедленного типа с очень незначительной острой токсичностью (исключая отек мозга), что отражается на относительно высокой способности к репарации сублетальных и потенциально летальных повреждений. Опухолевые клетки, имеющие меньшие возможности к репарации сублетальных повреждений, восстанавливаются в меньшей степени, довольно большой процент их находится в стадии активного деления, и между фракциями они будут заново входить в более радиочувствительные стадии клеточного цикла по сравнению с нормальными клетками ЦНС. Такую дополнительную терапевтическую возможность используют в различных схемах фракционированной лучевой терапии.

*В настоящее время лучевая терапия опухолей ЦНС представлена тремя методиками: фракционированной дистанционной лучевой терапией, стереотаксическим облучением малыми полями и внутритканевой имплантацией радиоактивных источников в мозг.*

**Дистанционная лучевая терапия** является основным компонентом лечения для большинства первичных интрацеребральных злокачественных опухолей после «максимально безопасной» хирургической резекции. Под этим термином понимается максимальное удаление опухоли при минимальном послеоперационном неврологическом дефиците. Лечение обычно начинается в сроки от 2 до 4 нед после операции и нормального заживления операционной раны. В ряде случаев, при очень быстро растущих опухолях, лечение допустимо начинать через 2—3 дня после операции при хорошем состоянии пациента.

Современные дозные режимы лечения для первичных опухолей ЦНС обычно составляют от 50 до 60 Гр за 25—30 фракций, подведенных за 5—6 нед. Схемы лечения с использованием доз свыше 2 Гр за фракцию сопровождаются более высоким риском поздней токсичности для ЦНС. *Объем мозга, облучаемый в высоких суммарных дозах, должен быть максимально уменьшен. Это лучше всего достигается либо ротационными методиками*

облучения, либо статическими многопольными с тщательной защитой блоками непораженных областей мозга.

Схемы гиперфракционирования и ускоренного фракционирования не продемонстрировали заметного преимущества.

При лечении новообразований с высоким риском диссеминации может возникнуть необходимость облучения всего краниоспинального пространства с увеличением дозы (бустом) в области первичной опухоли. Облучение головного и спинного мозга можно начинать при общем удовлетворительном состоянии больного и нормальных лабораторных показателях крови.

**Стереотаксическая радиохирургия и радиотерапия**. Термин «радиохирургия» ввел шведский нейрохирург Л. Лекселл в 1951 г. для обозначения неинвазивного метода деструкции ограниченных внутричерепных мишеней посредством прецизионного подведения больших однократных доз ионизирующего излучения. При современной стереотаксической радиохирургии не происходит и не требуется добиваться некроза внутричерепных мишеней облучения. Последние обычно не превышают 3—4 см в максимальном измерении и не должны соприкасаться с критическими структурами (например, со зрительными нервами или стволом головного мозга).

В настоящее время развивается метод стереотаксической радиотерапии — стереотаксическое фракционированное облучение внутричерепных мишеней. Метод используют при облучении мишеней большого объема, часто соприкасающихся с функционально значимыми структурами.

Заряженные частицы (протоны, нейтроны, ионы гелия, углерода, неона, аргона) имеют потенциально лучшее дозное распределение, чем фотонное излучение. Это происходит из-за уникальной модели депонирования дозы (пик Брегга), позволяющей осуществлять фокальное облучение при интрацеребральной патологии. В настоящее время радиохирургию тяжелыми заряженными частицами используют при облучении сосудистых мальформаций головного мозга, спонтанных артериосинусных соустьев на основании черепа, некоторых интрацеребральных и интракраниальных опухолей, особенно основания черепа, гипофиза.

**Брахитерапия.** Источник излучения вводится непосредственно в облучаемую ткань. Для создания дозного поля, соответствующего конфигурации мишени облучения (конформность), обычно используют несколько источников, которые стереотаксически вводят при помощи специальных аппаратов и располагают в строго определенных точках облучаемого объема. Чаще всего брахитерапию применяют при злокачественных глиомах с четкой границей и размером не более 5—6 см.

**Модификаторы радиочувствительности.** Использование сенсибилизаторов гипоксических клеток на основе метронидазола не ведет к увеличению выживания при злокачественных глиомах. Отсутствие терапевтического эффекта доступных сенсибилизаторов объясняется ограничивающей их дозу токсичностью, низкой концентрацией лекарственного средства в опухоли и реоксигенацией клеток в течение стандартного курса фракционированного лечения.

Галоидированные пиримидины, аналоги тимидина, которые включаются в ДНК во время цикла активно пролиферирующей клетки, увеличивают радиочувствительность клеток опухоли к облучению. В рандомизированных исследованиях при злокачественных глиомах выявлено определенное пре-

имущество использования галоидированных пиримидинов во время лучевой терапии при анапластических астроцитомах.

Химиотерапевтические средства, применяемые на фоне облучения, могут увеличивать радиопоражаемость патологических клеток опухоли. Однако до настоящего времени немногие химиотерапевтические средства показали значительную радиосенсибилизирующую эффективность при опухолях в пределах ЦНС. Как полагают, в большинстве случаев польза химиотерапии объясняется дополнительной ее токсичностью для опухоли или повреждающим воздействием на микроскопическую диссеминацию вне облучаемого объема.

**Медикаментозная терапия** *во время лучевого лечения должна быть направлена на купирование острых побочных эффектов. Следует регулярно контролировать общее состояние больного, неврологический статус и показатели крови. При их изменении необходима коррекция терапевтической программы.*

Лучевая терапия может вызывать или усиливать отек мозга. Для профилактики отека и неврологических симптомов, связанных с ним, используют глюкокортикоиды (обычно дексаметазон) в дооперационном, раннем послеоперационном периодах, а также в ранние сроки лучевой терапии. Во избежание осложнений, связанных с применением стероидных препаратов, их доза должна быть минимальной, необходимой для предупреждения нарастания симптоматики. Тем не менее во многих случаях приходится использовать довольно высокие дозы стероидов во время всего курса лучевой терапии. При окончании лечения дозу препаратов постепенно снижают примерно на 25 % каждые 3 дня вплоть до полной отмены. Строгое соблюдение этого правила позволяет уменьшить риск возникновения синдрома отмены.

**Техника лучевой терапии.** Облучение всего интракраниального содержимого производится с двух противоположных параллельных боковых полей. Нижний край поля должен проецироваться в нижних отделах решетчатой пластины, средней черепной ямки и большого затылочного отверстия. Локализационные рентгенограммы следует производить при максимально возможном фокусном расстоянии, в прямой и боковой проекции, с контрастными маркерами в наружных слуховых проходах и масштабными предметами на коже. Определенная проблема возникает в передних отделах поля в связи с необходимостью защиты зрачков. Для этого используют краевые защитные блоки, расположенные примерно в 5 мм от решетчатой пластины. Поэтому необходима надежная фиксация головы.

Передняя граница поля должна быть приблизительно на 3 см сзади от ипсилатерального века, чтобы защитить контралатеральный хрусталик от рассеянного излучения. Однако задние отделы глазного яблока могут получить приблизительно 40 % назначенной дозы. Лучшим вариантом является расположение пучка под углом 5° или 7° от фронтальной плоскости так, чтобы передний край пучка излучения пересекал голову приблизительно на 0,5 см сзади хрусталика (на 2 см сзади от маркеров век). Это обеспечивает подведение терапевтической дозы к задним отделам глазницы. Однако индивидуальные топографические соотношения век, хрусталиков и глазных яблок, а также расположение защитных приспособлений лучше оценивать при помощи КТ и МРТ.

**Лечебный объем при опухолях мозга.** При низком риске инфильтративного роста или при бустерном облучении (увеличении дозы на очаг) опухо-

ли мозга могут быть облучены небольшими полями. По мере увеличения размеров и опухолей и степени их злокачественности необходимо увеличивать краевой захват, т. е. формировать лечебный объем в соответствии с возможным субклиническим распространением опухоли.

Изучение аутопсий высокозлокачественных внутримозговых опухолей показало, что последние в большинстве случаев инфильтрируют белое вещество на значительном протяжении. Поэтому при планировании краевого захвата следует включать в поле облучения опухоль и зону сопутствующего отека. При больших высокозлокачественных опухолях облучение целесообразно начинать с больших полей, а при достижении дозы около 45 Гр — уменьшать поле и доводить локальную дозу до 60—63 Гр.

**Технология лучевой терапии.** Облучение желательно планировать с краевым захватом 2—3 см вне границы опухоли. Облучение односторонних полушарных опухолей выполняют в зависимости от их локализации. Опухоли, располагающиеся только в передних отделах лобной доли, облучают передним и боковым изоцентрическими перпендикулярными пучками, а дозное распределение можно оптимизировать клиновидными фильтрами в проекции одного или обоих пучков. Опухоли средней линии мозга (задней лобной или передней теменной долей) лучше облучать изоцентрическими параллельно-противолежащими передним и задним полями или с боковых полей, с клиньями или без них. Задние теменные или затылочные опухоли можно облучать задним и боковым изоцентрическими пучками, с клиньями для гомогенизации дозы.

Опухоли полюса височной доли трудно лечить передним полем, если пациент недостаточно гибок, чтобы прижать подбородок к груди так, чтобы хрусталик не попал в проекцию сагиттального пучка. В этом случае дополнительное боковое поле может дать приемлемое локальное распределение дозы, которое можно улучшить задним параллельно-противолежащим полем.

Гипофиз, зрительный нерв, гипоталамус, опухоли ствола мозга и краниофарингиомы расположены глубоко и центрально. В зависимости от распространенности эти опухоли облучают с использованием изоцентрического трехпольного статического метода, ротации или секторного качания. Стационарные пучки дают адекватную однородность дозы внутри и вокруг турецкого седла. Трехпольная техника состоит из параллельно-противолежащих боковых полей и переднего вертексного поля. Боковые поля могут быть с клиньями для компенсации снижения переднезаднего градиента дозы от переднего поля. При адекватной фиксации, исключающей неточности наведения пучка, используют методику вращения на 360°.

Опухоли ствола мозга адекватно облучают с параллельно-противолежащих боковых полей в комбинации с задним срединным полем, можно использовать секторное качание. Односторонние мозжечковые опухоли облучают с заднего и боковых полей с соответствующими клиньями.

Поверхностные опухоли (например, менингиомы верхнего сагиттального синуса) адекватно облучают параллельно-противолежащими изоцентрическими тангенциальными полями.

При сравнительно небольших опухолях целесообразнее применять ротационные методики, используя которые на гамма-установках удается добиться приемлемого дозного распределения и уменьшить лучевую нагрузку на мозг.

**Краниоспинальное облучение.** При некоторых интрацеребральных опухолях (медуллобластомы, высокозлокачественные эпендимомы задней черепной ямки и др.) может потребоваться тотальное облучение ЦНС, а именно всего субарахноидального пространства головного и спинного мозга и желудочковой системы. *Программа включает облучение первичного очага (буст), всего интракраниального пространства и спинальное.*

*Размер буста зависит от размера опухоли и ее локализации.* Всегда следует попытаться обеспечить краевой захват 2 см или больше, ориентируясь на дооперационные визуализационные исследования. Используют ротационные или статические методики под различными углами с клиньями.

При облучении всего интракраниального пространства целесообразно подготовить фиксирующие приспособления для головы и туловища. Пациента фиксируют при наклонном положении головы и с прямой шеей.

Параллельно-противолежащие большие боковые поля центрируются на пинеальную область. Нижняя граница поля должна располагаться на уровне максимально каудального шейного позвонка, не достигая ипсилатерального плеча. *При перемещении мест стыковки полей это поле можно легко уменьшить без изменения в положении изоцентра.*

Необходимо обеспечить адекватную стыковку нижней границы краниального поля с верхней границей нижележащего спинального. Расположение полей должно обеспечить отсутствие падения дозы в месте стыковки.

Защитные блоки размещают так, чтобы в облучаемый объем были включены обонятельная ямка (решетчатая пластинка), орбиты на 3 см сзади за маркерами века, средняя черепная ямка плюс 1 см ниже ее основания, шиловидный отросток и тела шейных позвонков.

Вертикальный размер спинальных полей изменяют при перемещении области стыковки полей после подведения каждых 10 Гр.

*Ширина поля должна быть такой, чтобы его боковая граница была по крайней мере на 1 см латеральнее спинномозгового канала. Для пациентов со сколиозом может возникнуть необходимость в индивидуальных блоках. Нижняя граница нижнего поля должна располагаться на уровне* $S_{III}$.

При ротационных методиках облучения внутричерепного пространства и статическом спинальном облучении на область стыковки полей следует обращать особое внимание. Промежутки между смежными полями должны быть определены индивидуально для суммирования вычисленной дозы. Этому помогают измерения на боковых рентгенограммах. При разметке границ полей для оптимизации доз в местах их стыковки необходимо учитывать характеристики применяемой лучевой техники.

**Облучение мозга при беременности.** В некоторых исследованиях показано, *что при облучении головного мозга матери во время беременности в терапевтических дозах в большинстве случаев плод получает менее 0,1 Гр. В результате может иметь место увеличенный, но приемлемый риск развития лейкоза* у ребенка. Других вредных последствий для плода после 4-й недели беременности не выявлено.

В каждом случае облучения необходимо проводить клиническую и термолюминесцентную дозиметрию для подтверждения приемлемого уровня дозы на плод.

**Осложнения при лучевой терапии**. ***Острая токсичность.*** Острое лучевое повреждение паренхимы ЦНС наблюдается редко, но иногда в ходе курса лучевой терапии усиливается симптоматика. Это происходит вследствие

преходящего перифокального отека, который обычно уменьшается после краткосрочного назначения или увеличения дозы кортикостероидов. Нарастание симптоматики несмотря на применение стероидов может быть вызвано прогрессией опухоли, что требует повторного визуализационного исследования во время курса лучевой терапии.

Иногда отмечаются тошнота и рвота (независимо от изменений интракраниального давления, особенно при облучении задней черепной ямки или ствола). Лучевой дерматит, обычно умеренный, можно лечить (местно) различными противовоспалительными мазями, в том числе гормональными. При достижении более высоких суммарных доз алопеция в пределах облучаемых областей наблюдается постоянно. Наружный отит возникает при включении уха в поле облучения, в ряде случаев появляется серозное отделяемое. При краниоспинальном облучении вследствие выхода задних спинальных полей через орофарингеальную область и средостение могут развиться мукозит и эзофагит. Во время лучевого лечения повышаются утомляемость и сонливость, особенно при использовании больших полей или краниоспинальном облучении. В анализах крови пациентов может уменьшаться число форменных элементов. Необходимо регулярно производить полный клинический анализ крови, особенно если отмечена лимфопения.

***Подострая токсичность.*** Острые побочные эффекты облучения обычно регрессируют в сроки от 4 до 6 нед после лучевой терапии. Через 6—12 нед после облучения ухудшение неврологической симптоматики может быть связано с «ранними отсроченными» или подострыми побочными эффектами. Они объясняются изменениями в капиллярном русле и преходящей вторичной демиелинизацией олигодендроглиальных клеток. Симптоматика обычно купируется при стероидной терапии. Улучшение происходит в течение нескольких месяцев. Основной трудностью является дифференциальная диагностика указанных функциональных изменений от рецидива опухоли.

***Поздние осложнения.*** Наиболее серьезное — лучевой некроз, который проявляется в сроки от 6 мес до нескольких лет после облучения (пик через 3 года). Он может симулировать рецидив опухоли появлением или прогрессированием неврологической симптоматики, увеличением масс-эффекта при КТ, формированием перифокального отека. Дифференциация от рецидива опухоли трудна. Лучший подход в лечении — хирургическое удаление некротизированной массы в комбинации с назначением стероидов. Локальный некроз наиболее часто является результатом собственно облучения, тогда как диффузная лейкоэнцефалопатия чаще наблюдается после лучевого лечения, сочетанного с химиотерапией, (особенно метотрексатом).

Облучение среднего уха вызывает потерю слуха на высокие тоны, иногда вестибулярные нарушения. Облучение глаза может вести к формированию катаракты или ретинопатии. Повреждение хиазмы и зрительного нерва манифестируется ухудшением остроты зрения, изменением полей зрения и слепотой при дозах более чем 54—60 Гр. Проявление гормональной недостаточности при облучении гипоталамо-гипофизарной области непостоянно, но может быть замечено уже при дозе 20 Гр.

Краниальное облучение вызывает нейропсихологические изменения, однако следует иметь в виду факторы, связанные с наличием опухоли, операционной травмой и побочными эффектами химиотерапии. Иногда страда-

ют способности к изучению нового, к решению проблем, кратковременная память, абстракция, особенно среди пожилых пациентов и у больных после облучения всего головного мозга.

**Особенности лучевой терапии у детей.** У новорожденных нейрональное содержание и организация нервной системы сформированы полностью. Однако остается недостаточная миелинизация длинных отростков нейронов головного и спинного мозга. Морфологическое созревание ЦНС происходит в первые 2 года жизни. *В этот период миелинизация распространяется от мозолистого тела к периферическим отделам полушарий. Функциональное созревание продолжается и в дальнейшем. В течение первых лет жизни совершенствуются нейрокогнитивная, моторная и сенсорная функции, в детском и юношеском возрасте развиваются интеллектуальные способности.*

Приблизительно 20 % педиатрических опухолей мозга бывают у детей до 3 лет. При сравнении детей этой возрастной группы с более старшими отмечено, что опухоли у них более злокачественны с гистологической (эмбриональные опухоли, злокачественные глиомы, злокачественные опухоли хориоидного сплетения, рабдоидные опухоли) и с клинической точки зрения. Они чаще локализуются супратенториально (особенно в течение первого года жизни) и имеют тенденцию к метастазированию по субарахноидальному пространству. Терапевтическая широта лучевой терапии ограничена, что требует снижения дозы у детей младше 2—3 лет. В свою очередь низкая доза не обеспечивает терапевтический результат. Исходя из этого лучевую терапию целесообразно назначать детям старше 3 лет. Следует помнить, что при облучении растущих костей происходит замедление их роста и деформация скелета.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Лушников Е. Ф.* Лучевой патоморфоз опухолей человека.— М.: Медицина, 1977.

*Ярмоненко С. П., Коноплянников А. Г., Вайнсон А. А.* Клиническая радиобиология.— М.: Медицина, 1992.

*DeVita V. T., Hellman Jr.S., Rosenberg S. A.* Cancer: principles and practice of oncology.— 15th ed.— Lippincott — Williams and Wilkins, 1997.

*Halperin E. C., Constine L. S., Tarbell N. J., Kun L. E.* Pediatric radiation oncology.— 2nd ed.— Philadelphia: Lippincott — Raven publishers, 1994.

*Perez C. A., Brady L. W.* Principles and practice of radiations oncology.— 3rd ed.— Philadelphia: Lippincott — Raven publishers, 1998.

Глава 10

# ХИМИОТЕРАПИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В последние два десятилетия все большее значение в лечении злокачественных опухолей головного мозга приобретает химиотерапия. При некоторых гистологических типах опухолей (анапластическая олигодендроглиома, медуллобластома, лимфома, герминогенные опухоли, рак придаточных пазух носа) она является важнейшим лечебным методом.

***Методология клинических исследований.*** Эффективность противоопухолевого лечения оценивают по объективным стандартным критериям. Наиболее распространенными в нейроонкологии являются критерии эффективности по McDonald:

- для определения размеров опухоли используют произведение двух максимальных взаимноперпендикулярных диаметров на наибольшем по площади срезе опухоли, полученном при КТ с контрастным усилением или в $T_1$-взвешенном режиме МРТ с гадолинием;
- эффективность терапии оценивают по выраженности «ответа опухоли на лечение», в отечественной литературе — «регрессии» или «ремиссии»: полная ремиссия — исчезновение контрастируемой части опухоли при двух идентичных КТ- или МРТ-исследованиях; частичная ремиссия — уменьшение опухоли не менее чем на 50 %; прогрессирование болезни или отсутствие ремиссии — увеличение опухоли на 25 % и более; другие ситуации расцениваются как стабилизация болезни. Общая эффективность лечения: полная ремиссия + частичная ремиссия. Важнейшими показателями являются также медианы продолжительности жизни и безрецидивного периода. Продолжительность жизни обычно отсчитывают от момента гистологической верификации диагноза до смерти больного.

***Молекулярно-биологические основы химиотерапии.*** Общая идея химиотерапевтического воздействия — уничтожение опухолевых клеток и возможно меньшее повреждение здоровых клеток. Это теоретически возможно, так как в злокачественных опухолях велик процент клеток в фазе деления, наиболее подверженных мутагенному воздействию химиотерапии или облучения. Мутагенный эффект реализуется путем повреждений в цепях ДНК, РНК, их предшественников и метаболитов, вызываемых лекарственными препаратами.

Для лечения опухолей головного мозга чаще других используют производные нитрозомочевины — ACNU (нидран), BCNU (кармустин), CCNU (ломустин, он же белустин), PCNU (фотемустин).

По механизму действия они являются алкилирующими агентами, т. е. вызывают повреждение реплицирующейся ДНК делящихся клеток за счет алкилирования ее оснований. Основные преимущества производных нитрозомочевины — липофильность и, следовательно, способность легко проникать через гематоэнцефалический барьер. Ломустин (аналог в США — CeeNU) — пероральный препарат, кармустин, нидран и фотемустин — па-

рентеральные. Другими алкилирующими агентами, использующимися для лечения опухолей ЦНС, являются прокарбазин, а также производные платины — *цисплатин* (CDDP) и *карбоплатин* (CBDCA), *которые ингибируют* репликацию ДНК. *Винкристин*, а также эпидофиллотоксины — этопозид (VP-16) и тенипозид (VM-26) — повреждают волоконца митотического веретена.

В зависимости от фазы клеточного цикла, в которой проявляют активность противоопухолевые лекарства, их разделяют на 2 класса: циклозависимые, или циклоспецифичные (цисплатин, 5-фторурацил, гидроксимочевина, винкристин, этопозид), повреждающие только клетки, находящиеся в определенной митотической фазе (чаще всего в S-фазе), и нециклоспецифичные (производные нитрозомочевины, прокарбазин и др.). Эти лекарственные группы должны дополнять друг друга при полихимиотерапии. Так, циклозависимые препараты потенциально наиболее активны в двух ситуациях: после тотального удаления внутримозговой опухоли (поскольку оставшиеся в зоне инфильтрации опухолевые клетки характеризуются высокой пролиферативной активностью) и в комбинации с циклонезависимыми препаратами, так как на воздействие последних (например, нитрозопроизводных) опухоль может реагировать возрастанием пролиферативной активности оставшихся неповрежденными клеток и эти вступающие в митоз клетки становятся досягаемыми для циклоспецифичных препаратов.

Исследуется возможность повышения эффективности лечения злокачественных глиальных опухолей путем использования различных способов введения препаратов (внутриартериальное, в опухолевые кисты и в ложе удаленной опухоли, интратекальное и интравентрикулярное), применяя во время операции аппликационные материалы с химиопрепаратами. В некоторых клиниках используют методику введения химиопрепаратов с «прорывом» гематоэнцефалического барьера. В рандомизированных исследованиях не доказано преимущество региональной химиотерапии перед системным введением.

Поскольку химиотерапия направлена на повреждение клеток, находящихся в разных фазах деления, ее важнейшим побочным эффектом является гематотоксичность, так как в костном мозге непрерывно происходит образование новых форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов). При планировании и проведении химиотерапии следует учитывать потенциальную гематотоксичность и иные побочные эффекты ее различных режимов.

Основные режимы химиотерапии, используемые при опухолях головного мозга, представлены в соответствующих разделах.

Медуллобластома встречается у взрослых значительно реже, чем у детей, требует обязательного включения химиотерапии в протокол лечения. После удаления медуллобластомы следует проводить лучевую терапию по радикальной программе (облучение всего головного и спинного мозга), а после восстановления показателей крови — химиотерапию (цисплатин 25 мг/м$^2$, 1—4-й дни; этопозид 80 мг/м$^2$, 1—4-й дни, и цитоксан 600 мг/м$^2$, 4-й день). Всего проводят 4—6 курсов лечения через каждые 6 нед.

Рак придаточных пазух носа с интракраниальным распространением требует такого же подхода, как рак головы и шеи. В случае плоскоклеточного рака, низкодифференцированного рака, цилиндромы рационально проведение химиолучевого лечения с использованием следующей комбинации

цисплатин 100 мг/м$^2$, 1-й день, 5-фторурацил, 1000 мг/м$^2$ в виде 24-часовой инфузии, 1—3-й дни, интервал между курсами 3—4 нед. Общая эффективность такой терапии при плоскоклеточном раке достигает 80 %. При аденокарциноме возможно применение этого же режима или введение в протокол химиотерапии фармарубицина, цитоксана, таксанов.

В последние годы химиотерапия стала одним из основных методов лечения больных со злокачественными опухолями головного мозга, однако ее рациональное использование возможно только при условии координации действий нейрохирургов, радиологов и химиотерапевтов.

## Глава 11

# ГЛИОМЫ

*Глиомы* — опухоли центральной нервной системы, происходящие из клеток глиального ростка. В общем представлении, термин глиома обозначает гетерогенную смешанную группу опухолей, биологические особенности, лечение и прогноз которых могут быть совершенно различными. В главе освещены общие положения клинической картины и лечения больных с глиомами различной степени злокачественности больших полушарий головного мозга, составляющих абсолютное большинство первичных опухолей головного мозга — 50—60 % по данным различных авторов.

***Клиническая картина и диагностика.*** Для глиальных опухолей больших полушарий головного мозга типична манифестация в виде головной боли, эпилептических припадков, психических и/или личностных изменений и очаговой неврологической симптоматики. Конкретное сочетание тех или иных симптомов определяется локализацией, гистологией и скоростью роста опухоли.

*Головная боль* является первым симптомом в 35 % случаев глиом и выявляется у 70 % больных при дальнейшем развитии заболевания. В большинстве случаев головная боль обусловлена повышением внутричерепного давления.

*Отек дисков зрительных нервов* той или иной степени выраженности обнаруживается у 50 % больных. В настоящее время в связи с более ранней диагностикой число больных с изменениями на глазном дне уменьшается.

*Эпилептические припадки* — первый симптом более чем в $^1/_3$ всех случаев глиом. Бывают как парциальными, так и общими (соотношение 1:1). Чаще наблюдаются у больных с медленно растущими глиомами низкой степени злокачественности (70 % случаев) и особенно с олигодендроглиомами (90 %). При глиобластомах эпилептические припадки регистрируются примерно в 40 % случаев. Частоту появления пароксизмальной симптоматики во многом определяет локализация опухоли. Поверхностно расположенные глиомы, особенно в области центральной борозды и в височной доле, чаще сопровождаются эпилептическими припадками. Для опухолей, расположенных субкортикально, в подкорковых узлах и в задней черепной ямке, пароксизмальная симптоматика нехарактерна.

*Психические и личностные изменения* (нарушения памяти и внимания, абстрактного мышления, эмоциональные расстройства) в качестве первого симптома отмечены у 15—20 %, по мере роста опухоли выявляются у большинства больных с глиомами. Чаще наблюдаются при опухолях лобных долей, но могут быть обусловлены поражением других структур мозга и повышением внутричерепного давления. Последнее в сочетании с дислокацией мозга проявляется снижением уровня бодрствования и угнетением сознания вплоть до сопора и комы.

Если головная боль, эпилептические припадки и изменения психики могут встречаться при глиомах любой локализации и не являются специфичными, то очаговая неврологическая симптоматика связана с поражением определенной зоны головного мозга.

**Глиомы лобной доли** часто протекают сначала без клинических проявле-

ний. При дальнейшем росте эти опухоли могут вызывать изменения личности и психики. Указанная симптоматика более характерна для двустороннего поражения, реже проявляется при поражении лобной доли с одной стороны.

**Опухоли височной доли** проявляются пароксизмальной симптоматикой. Припадки бывают как простые парциальные (обонятельные и вкусовые галлюцинации, состояния типа «déjà vu», приступы ярости или удовольствия), так и сложные и развернутые (изменение сознания и повторные психомоторные состояния с поведенческими автоматизмами). Опухоли также могут вызывать нарушения памяти, частичное выпадение полей зрения (верхнеквадрантная гемианопсия), головокружение и, при поражении доминантного полушария, афазию. У некоторых пациентов имеются поведенческие нарушения.

**Глиомы теменной доли** нарушают болевую, мышечно-суставную чувствительность на противоположной стороне и стереогноз. Поражение доминантного полушария может приводить к афазии, тогда как при поражении субдоминантного полушария возникает игнорирование контралатеральной стороны. Возможно также появление гемипареза, гомонимной гемианопсии (игнорирование половины поля зрения), агнозии, апраксии, сенсорных пароксизмов и нарушения пространственного восприятия.

**Глиомы затылочной доли** вызывают развитие гомонимной гемианопсии или фотопсий, а также зрительную агнозию.

Нарастание масс-эффекта вследствие роста опухоли и отека прилегающего мозгового вещества может явиться причиной дислокации мозга и привести к развитию симптомов вклинения.

***Дифференциальный диагноз.*** Глиомы необходимо отличать от опухолей другой гистологической природы — метастазов, первичных лимфом, доброкачественных внемозговых опухолей и от неопухолевых поражений — субдуральных и внутримозговых гематом, абсцессов, лейкоэнцефалопатий, рассеянного склероза, сосудистых мальформаций, инфарктов головного мозга, васкулитов и др.

В ряде случаев для уточнения диагноза необходимо прибегать к стереотаксической или открытой биопсии.

***Предоперационная подготовка.*** При наличии эпилептических припадков в анамнезе назначают противосудорожные препараты (бензонал по 0,1 г или карбамазепин по 0,2 г — 3 раза в день) в течение не менее 2 лет после последнего приступа. Профилактическое применение антиконвульсантов не оправдано (в том числе и после операции).

Перитуморозный отек чаще возникает при злокачественных опухолях, способствует развитию масс-эффекта и ухудшению состояния. Патогенез связан с выработкой опухолью таких веществ, как фактор сосудистой проницаемости (VPF), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фибробластический фактор роста (FGF2), а также глутамата и лейкотриенов.

Патогенетическое лечение состоит в назначении больному глюкокортикостероидов (чаще всего дексаметазона), которые значительно снижают синтез клетками опухоли указанных факторов. При выраженном отеке и повышении внутричерепного давления при глиальных опухолях головного мозга начальная доза дексаметазона составляет 16 мг/сут. Обычно эту дозу распределяют на 4 введения, однако биологическое время действия и утилизации препарата позволяет введение и дважды в день (предпочтительно в

6—7 и 15—16 часов). У большинства пациентов улучшение наступает уже в первые 48—72 ч. Сначала купируется головная боль, а затем уменьшается выраженность неврологической симптоматики. Если применение 16 мг дексаметазона неэффективно, то можно увеличить суточную дозу (до 100—120 мг).

Уменьшение выраженности перитуморозного отека и внутричерепной гипертензии значительно снижает вероятность интраоперационной травматизации мозга, поэтому глюкокортикостероиды должны назначаться всем больным с глиомами. Побочные эффекты при непродолжительном парентеральном применении дексаметазона развиваются редко, однако целесообразно профилактическое назначение ранитидина (фамотидина) или омепразола.

Другие меры, снижающие интракраниальную гипертензию перед операцией: приподнимание головного конца кровати приблизительно на 30°, что способствует оттоку спинномозговой жидкости из полости черепа и облегчению венозного оттока; ограничение потребления жидкости (до 1—1,5 л в сутки *в последнее время считается нецелесообразным*); назначение салуретиков (фуросемид); применение осмотических диуретиков (маннит); гипервентиляция. Эффективность указанных методов лечения существенно ниже по сравнению с применением глюкокортикостероидов.

*Глиомы, локализующиеся вблизи ликворных путей, способны приводить к развитию окклюзионной гидроцефалии.* В этих случаях при быстром нарастании симптоматики может возникнуть необходимость в экстренном шунтировании или наружном вентрикулярном дренировании.

***Принципы лечения.*** Основными методами лечения нейроэктодермальных новообразований головного мозга, в том числе глиом, являются хирургическое удаление, дистанционная лучевая и химиотерапия. Другие методы (гипертермия, фотодинамическая, генная, иммунотерапия) являются экспериментальными, применение их существенно не влияет на исход заболевания.

Основная цель хирургического лечения глиом больших полушарий — *удаление основной массы опухоли и создание тем самым благоприятных условий для адъювантной терапии.* Накопленный опыт указывает на прямую зависимость между радикальностью удаления глиом и продолжительностью жизни больного. Поэтому в каждом случае надо стремиться к максимально возможному, не приводящему к нарастанию симптоматики, *удалению опухоли.*

Для некоторых более редких видов доброкачественных глиальных и смешанных опухолей (пилоцитарные астроцитомы, дизэмбриопластические нейроэпителиальные опухоли и плеоморфные ксантоастроцитомы, эпендимомы и субэпендимомы, ганглиоцитомы, нейроцитомы) методом выбора *является радикальное удаление новообразования.*

При планировании нейрохирургического вмешательства важно учитывать локализацию опухоли, ее структуру, кровоснабжение и характер роста. Необходимо оценить как непосредственный риск операции, так и долгосрочный прогноз. Риск операции особенно велик у пожилых больных с *глубинно или двусторонне расположенными опухолями и низким (менее 7*[illegible]) индексом Карновского. Возраст и состояние больного до операции (по индексу Карновского) — независимые факторы, позволяющие предсказать продолжительность жизни.

Особенности хирургической техники зависят от отношения опухоли

функционально значимым зонам мозга и от характера ее роста. При отграниченных глиомах (пилоидная астроцитома, плеоморфная ксантоастроцитома) целью операции является радикальное удаление опухоли. Доступ осуществляют в стороне от функционально значимых областей коры. При диффузно-растущих опухолях стремление к радикализму за счет удаления прилежащей зоны мозга не оправдано, особенно при близости опухоли к функционально значимым зонам мозга. Для предупреждения травматизации мозга проводят как предоперационную (с помощью функциональной МРТ), так и интраоперационную идентификацию моторно-сенсорной, зрительной коры, речевых центров. Для точной идентификации опухоли и анатомических структур применяют методы нейронавигации.

Операции выполняют под микроскопом с использованием обычного набора микрохирургических инструментов. Значительно облегчает и ускоряет операцию применение ультразвукового аспиратора. Ткань опухоли часто бывает кровоточивой, но после полного (макроскопически) удаления глиомы кровотечение в подавляющем большинстве случаев практически полностью прекращается.

После удаления опухоли и осуществления гемостаза рану закрывают по обычной технологии с обязательным герметичным зашиванием ТМО и укладыванием на место костного лоскута.

Помимо коррекции возможных нарушений гомеостаза и продолжения антибиотикопрофилактики, обязательным является назначение глюкокортикостероидов (в течение минимум 5—6 сут). У больных с глиомами увеличен риск тромбоэмболических осложнений, что при наличии дополнительных факторов риска делает показанной пневматическую компрессию ног и назначение препарата низкомолекулярного гепарина.

Летальность при удалении конвекситальных глиом не превышает 2—3%. Самым частым осложнением является нарастание неврологического дефицита (10%). Кровоизлияние в ложе опухоли (4%) обычно обусловлено наличием остатков опухоли. При своевременной диагностике (необходим тщательный мониторинг состояния больных и круглосуточная работа компьютерного томографа) это осложнение не является фатальным, удаление гематомы в первые часы после ее образования в большинстве случаев не ведет к дополнительной инвалидизации больного.

Лучевую терапию применяют при глиомах как низкой, так и высокой степени злокачественности. Однако если при опухолях высокой степени злокачественности ее роль бесспорна и она входит в стандартно рекомендуемое лечение, то ценность ее при астроцитомах низкой степени злокачественности обсуждается. По-видимому, лучевая терапия существенно не влияет на продолжительность жизни этих больных и ее целесообразно применять только в определенных случаях — у больных старше 40 лет и/или при заведомо частичном удалении опухоли. При пилоидных астроцитомах, плеоморфных ксантоастроцитомах, дизэмбриопластических нейроэктодермальных опухолях, олигодендроглиомах лучевую терапию обычно не проводят.

При злокачественных глиомах рекомендуется облучение контрастируемого объема опухоли с краевым захватом в 2—3 см. Суммарная очаговая доза порядка 60 Гр за 30—33 фракции.

Увеличение дозы выше 60—64 Гр не приводит к улучшению результатов лучевой терапии. В большинстве клинических испытаний не удалось пока-

вать какого-либо увеличения выживания также при многократном ежедневном фракционировании дозы, используя две или три ежедневные фракции (от 0,89 до 2 Гр при суммарных дозах от 30 до 81,6 Гр).

Стандартный современный подход к лечению злокачественных супратенториальных глиом — анапластической астроцитомы, анапластической *олигодендроглиомы, анапластической олигоастроцитомы — должен быть* комплексным: удаление опухоли, последующая радиотерапия и химиотерапия на основе препаратов — производных нитрозомочевины (ломустин, кармустин, нидран, темодал).

Наиболее распространенным режимом химиотерапии глиом является так называемая комбинация PCV (прокарбазин, ломустин, винкристин).

Эффективность комплексного лечения оценивается по данным КТ и/или МРТ с контрастированием после каждых двух-трех курсов химиотерапии. Общая продолжительность комплексного лечения составляет около одного года от момента операции (при отсутствии данных, указывающих на прогрессирование опухоли в течение этого срока). Обычно проводится 6 курсов химиотерапии, но иногда их число приходится уменьшать из-за выраженной гематологической или иной токсичности.

Применяются также модификации комбинации PCV и некоторые другие режимы химиотерапии. Ломустин в режиме PCV-модифицированный заменяется на нидран (DNV). Мюстофоран, используемый в режиме монотерапии, *особенно эффективен в отношении анапластической олигодендроглиомы* и анапластической олигоастроцитомы.

С середины 1990-х годов применяют пероральный препарат темодал, разработанный специально для лечения злокачественных глиом (наиболее часто в режиме монотерапии).

Препараты мюстофоран и темодал можно также использовать в лечении больных с глиобластомой. Рациональное лечение таких пациентов является наиболее сложной задачей из-за крайне агрессивной биологической сущности этой опухоли. Поскольку до настоящего времени не выработаны высо*коэффективные режимы комплексного лечения больных с глиобластомой*, возможно применение химиотерапии не сразу после первичной операции и радиотерапии, а на более поздних этапах лечения — при возникновении признаков рецидива опухоли после повторной операции или вместо нее.

В последние годы исследуется эффективность комбинированной лучевой и химиотерапии темодалом.

Предварительные исследования результатов лечения в этом режиме показали значительное увеличение продолжительности жизни в группе больных с глиобластомой (медиана выживаемости — более 18 мес).

*Химиотерапию опухолей мозга можно использовать как единственный* адъювантный метод лечения после удаления опухоли, а в случаях неоперабельных внутримозговых опухолей — в комбинации с радиотерапией или в качестве единственного метода лечения после верификации гистологической природы опухоли с помощью стереотаксической биопсии.

В случаях первично-множественных опухолей, а также при большой распространенности опухоли с выраженными симптомами внутричерепной гипертензии химиотерапию можно использовать в качестве самостоятельного метода лечения.

При продолженном росте доброкачественных глиом, обычно в отдаленные сроки после первичной операции, показано их повторное удаление.

В большинстве случаев рецидив доброкачественных глиом обусловлен их малигнизацией, что требует назначения адъювантного лечения.

К повторным операциям при продолженном росте злокачественных глиом следует подходить более осторожно. Общепризнанной тактики не существует — она определяется типом предшествующего лечения и временем, прошедшим с его момента, и, самое главное, состоянием больного. Показанием к повторной операции служат симптомы внутричерепной гипертензии при относительно высоком функциональном статусе пациента (не ниже 60 баллов по шкале Карновского). После реоперации можно проводить химиотерапию по схемам, не применявшимся ранее, повторить курс дистанционной гамма-терапии (если после первичного облучения прошло не менее 3 лет), использовать радиохирургию или экспериментальные методики лучевой терапии (интерстициальную брахитерапию или бор-нейтронзахватную терапию).

В редких случаях глиом низкой степени злокачественности, расположенных в функционально значимых зонах, не накапливающих контраст при КТ, не вызывающих перитуморозного отека и масс-эффекта и проявляющихся только редкими эпилептическими приступами, контролируемыми противосудорожной терапией, можно прибегать к динамическому наблюдению. В этих случаях проводят МРТ или КТ раз в год, при появлении очагов накопления контрастного вещества или увеличении размеров опухоли — стереотаксическую биопсию или удаление опухоли.

## 11.1. Астроцитарные глиомы

**Доброкачественные астроцитомы** составляют около 15% всех глиом. Встречаются чаще в детском и молодом возрасте. Локализуются преимущественно супратенториально, в 40% случаев поражается лобная доля. Характерно длительное развитие заболевания. В 70% случаев отмечаются эпилептические припадки, которые на протяжении нескольких лет могут быть единственным симптомом. Реже заболевание манифестирует признаками повышенного внутричерепного давления (40%), изменениями психики (15%) или появлением локальной неврологической симптоматики (парез, речевые нарушения и др.).

При КТ для доброкачественных диффузных астроцитом наиболее характерна зона понижения плотности, не имеющая четких границ с окружающим мозговым веществом (рис. 11.1; 11.2). Внутривенное введение контрастного вещества обычно не приводит к повышению рентгеновской плотности очага. Мелкие (реже крупные) петрификаты наблюдаются в 15—20% случаев. Разрешающая способность КТ недостаточна для идентификации границ опухоли, особенно изоплотностной по отношению к мозговому веществу.

МРТ — более точный метод визуализации астроцитом. Доброкачественные астроцитомы представляются изо- или гипоинтенсивными на $T_1$-взвешенных изображениях (см. рис. 11.1; 11.2). В $T_2$-режиме, наиболее информативном при данной патологии, эти опухоли обычно выглядят как хорошо отграниченная зона гомогенно повышенного сигнала (см. рис. 11.1, в; 11.2, в). Масс-эффект выражен, как правило, незначительно, контраст накапливается редко. Эти опухоли обычно диагностируются только на стадии выра-

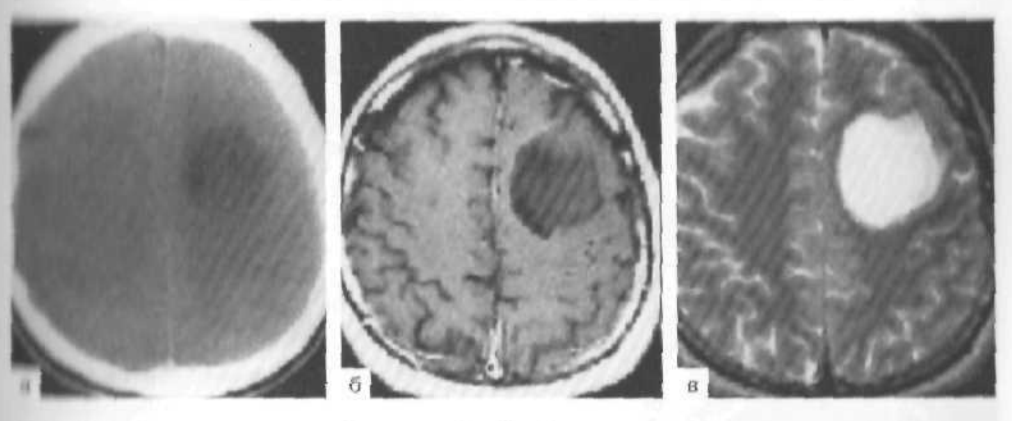



**Рис. 11.1.** Астроцитома левой заднелобной области.
а — КТ; б — МРТ, $T_1$-режим; в — МРТ, $T_2$-режим.

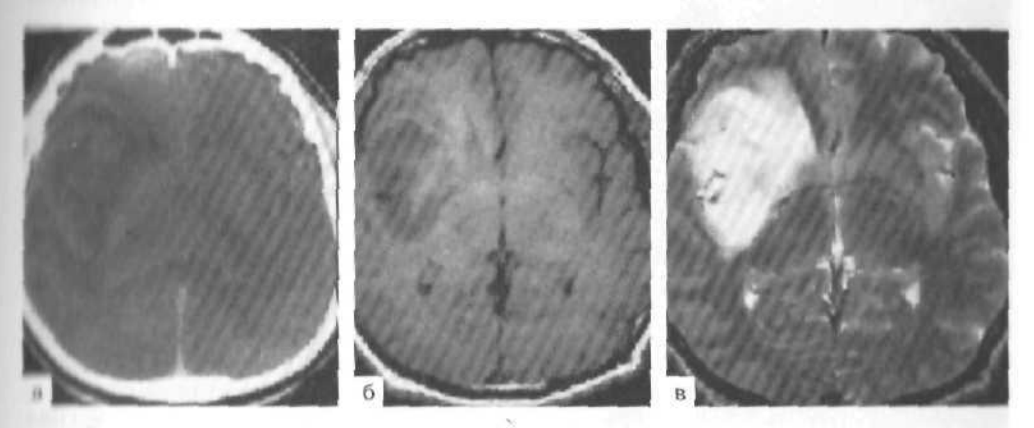



**Рис. 11.2.** Фибриллярная астроцитома правой лобно-височной области.
а — КТ; б — МРТ, $T_1$-режим; в — МРТ, $T_2$-режим.

женных клинических проявлений, вследствие чего для них типично поражение одновременно нескольких долей мозга. Перифокальный отек не характерен.

*Инфильтративно растущие астроцитомы могут распространяться и за пределы видимой на $T_2$-взвешенных томограммах зоны изменения сигнала.* *Для диффузных астроцитом характерно поражение как белого, так и серого* вещества мозга, приводящее к стиранию обычно видимых на МРТ границ между белым и серым веществом мозга. Извилины в этих случаях выглядят утолщенными, определяется масс-эффект в виде смещения окружающих структур мозга. Опухоли большой распространенности сопровождаются дислокацией мозга с развитием синдромов вклинения. В целом доброкачественные астроцитомы — это солидные новообразования, но иногда могут встречаться и кистозные формы опухолей.

Внутри астроцитом низкой степени злокачественности иногда определя

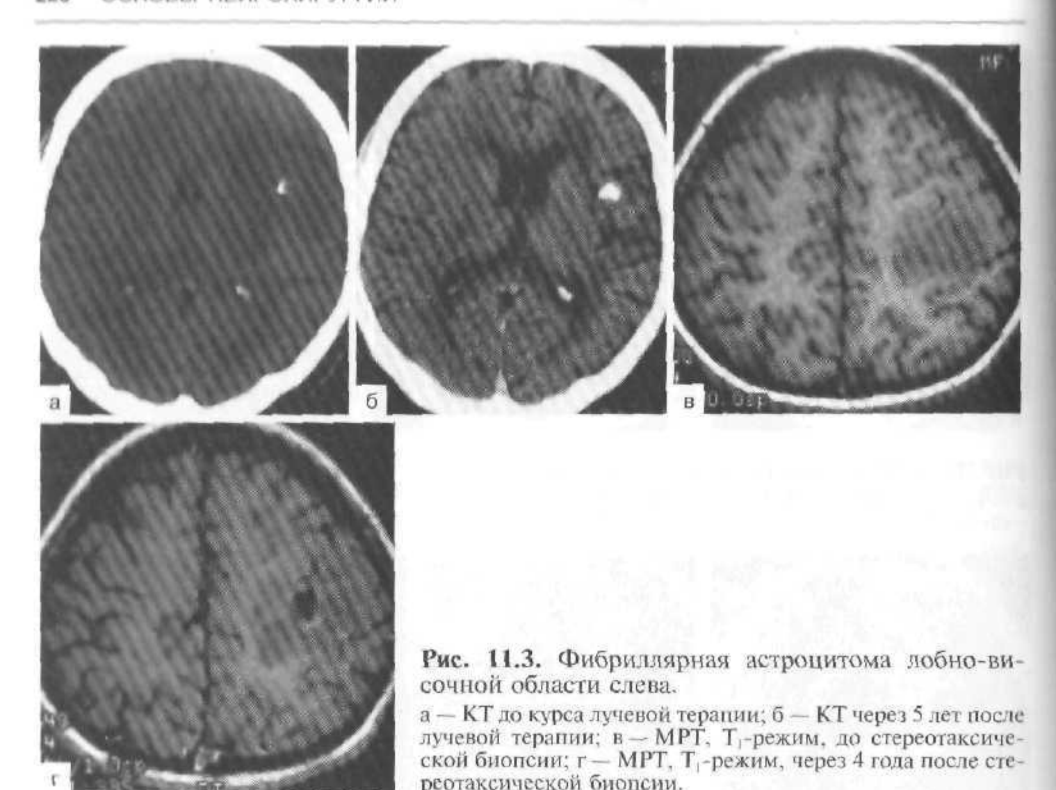


**Рис. 11.3.** Фибриллярная астроцитома лобно-височной области слева.

а — КТ до курса лучевой терапии; б — КТ через 5 лет после лучевой терапии; в — МРТ, $T_1$-режим, до стереотаксической биопсии; г — МРТ, $T_1$-режим, через 4 года после стереотаксической биопсии.

ются зоны накопления контрастного вещества, что типичнее для участков опухоли с более агрессивным ростом.

Основным методом лечения доброкачественных глиом, особенно отграниченных, является их хирургическое удаление. Лучевая терапия показана после частичного удаления опухоли у больных старше 40 лет. Химиотерапия неэффективна.

Если удаление опухоли сопряжено с риском нарастания неврологической симптоматики, возможно проведение только стереотаксической биопсии. При верификации глиомы низкой степени малигнизации назначают курс дистанционной гамма-терапии без предварительного удаления опухоли. В отдельных случаях осуществляется динамическое наблюдение за больным (рис. 11.3).

Возраст, состояние больного перед операцией и радикальность удаления опухоли — наиболее важные прогностические факторы. Медиана продолжительности жизни больных с доброкачественными астроцитомами составляет около 8 лет.

**Анапластические астроцитомы** (АА) составляют 30 % всех глиом. Это инфильтративная опухоль со слабо очерченными границами.

Могут встречаться в любом возрасте (чаще у больных 40—50 лет) как первично злокачественные, так и при трансформации доброкачественных глиом.

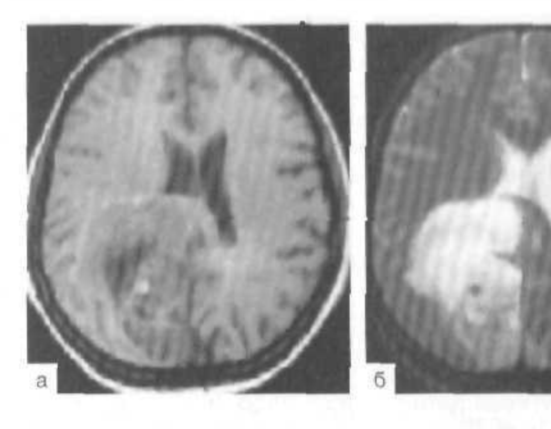



Рис. 11.4. Анапластическая астроцитома правой теменно-затылочной области.
а — МРТ, $T_1$-режим; б — МРТ, $T_2$-режим.

В клинической картине наиболее характерны эпилептические припадки (как первое проявление заболевания — приблизительно в половине случаев), признаки повышенного внутричерепного давления (40%), изменения психики (20%). Очаговые неврологические симптомы выявляются только у 10—15% больных. Чаще *всего поражается лобная, затем височная и теменная доли.*

При КТ опухоль выглядит как зона негомогенного изменения плотности. После введения контрастного вещества в большинстве случаев гетерогенность опухоли увеличивается. Участки повышения плотности часто имеют вид колец и полуколец, внутри которых определяются участки низкой плотности — кисты. Вокруг опухоли обычно определяется различной степени выраженности зона отека мозга, для которой характерна пониженная плотность.

На МР-томограммах АА чаще выглядит как слабо отграниченное образование, имеющее гетерогенный сигнал как на $T_1$-, так и на $T_2$-изображениях. На $T_1$-взвешенных МРТ выявляются участки смешанной изо- и гипоинтенсивности сигнала (рис. 11.4—11.6), на фоне которых могут наблюдаться геморрагические очаги с *типичным повышением* интенсивности сигнала. На $T_2$-взвешенных МРТ опухоль имеет вид обширной зоны гетерогенного повышения интенсивности сигнала. В центральных *отделах опухоли* могут определяться очаги кистозного перерождения. В этом же режиме лучше оценивать перитуморозный отек, имеющий повышенный сигнал и характерную форму в виде расходящихся лучей. При опухоли больших размеров и/или выраженном оте-

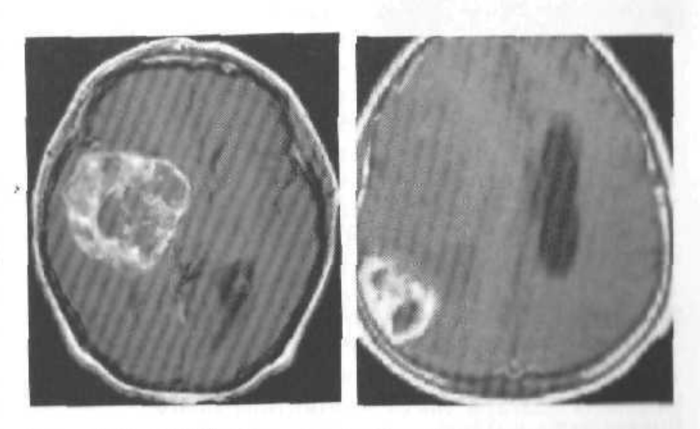


**Рис. 11.5.** МРТ ($T_1$-режим). Глиобластома правой височной области, распространяющаяся на подкорковые узлы.

**Рис. 11.6.** МРТ ($T_1$-режим). Глиосаркома правой теменной области.

ке обычно определяется значительный масс-эффект. Для большинства АА типично интенсивное усиление сигнала после введения контрастного вещества, хотя могут встречаться опухоли без накопления последнего (и без перитуморозного отека). Распространение по трактам белого вещества, происходящее в большинстве случаев при АА, приводит к тому, что при биопсии обнаруживаются опухолевые клетки в тех участках мозга, которые располагаются вне зоны накопления контрастного вещества и вне повышенного сигнала на $T_2$-взвешенных МРТ. Иногда отмечается распространение АА по эпендиме, мягкой оболочке и субарахноидальному пространству.

Лечение этих опухолей заключается в максимально возможной хирургической резекции с последующей лучевой терапией и химиотерапией. Наиболее широко распространена схема PCV: ломустин, прокарбазин и винкристин. Проведение после операции лучевой терапии и курсов полихимиотерапии обеспечивает двухлетнюю выживаемость 50 % больных и пятилетнюю — в 20 % наблюдений. Средняя продолжительность жизни после операции составляет 24—36 мес.

Дополнительное лечение при рецидивах включает повторные операции, интерстициальную лучевую терапию и химиотерапию. Дальнейшая малигнизация опухоли (до глиобластомы) наблюдается в 45 % случаев.

Факторы, имеющие значение для прогноза: возраст больного, функциональное состояние на момент операции, объем неудаленной части и локализация опухоли.

**Глиобластома** — самая злокачественная из глиальных опухолей, составляющая 30 % первичных опухолей мозга и 50 % глиом. Глиобластома — наиболее распространенная супратенториальная опухоль у взрослых, возникающая обычно у больных на шестом десятилетии жизни, несколько чаще у мужчин.

Как и у других инфильтративных глиом, нет четкой границы между опухолью, отеком и нормальным мозговым веществом. Симптомы повышения внутричерепного давления выявляются в 80 % случаев, быстро прогрессируют и в большинстве наблюдений являются первым симптомом заболевания. Эпилептические припадки в качестве первого симптома заболевания встречаются в 30 % случаев, но в целом частота пароксизмальной симптоматики у больных с глиобластомой (40 %) является наименьшей для глиом. Возможны изменения психики и очаговые симптомы. Иногда проходит меньше месяца от появления первых признаков заболевания до практически полной инвалидизации больного.

В большинстве случаев поражены большие полушария головного мозга, чаще в глубинных отделах белого вещества лобной (40 %) височной и теменной долей мозга (по 25 %), в мозолистом теле с распространением на одно или оба полушария в форме «бабочки». Относительно редко встречается в базальных ганглиях и задней черепной ямке, в том числе в стволе головного мозга, а также в спинном мозге.

На КТ плотность опухоли весьма гетерогенна (рис. 11.7). Центральная зона низкой плотности представляет некроз, который выявляется в 95 % случаев. Границы опухоли нечеткие. Петрификаты встречаются редко. Часто выявляются кровоизлияния различной давности. Опухоль обычно окружена зоной перифокального отека, распространяющегося в белом веществе больших полушарий. Глиобластома активно накапливает контрастное веще-

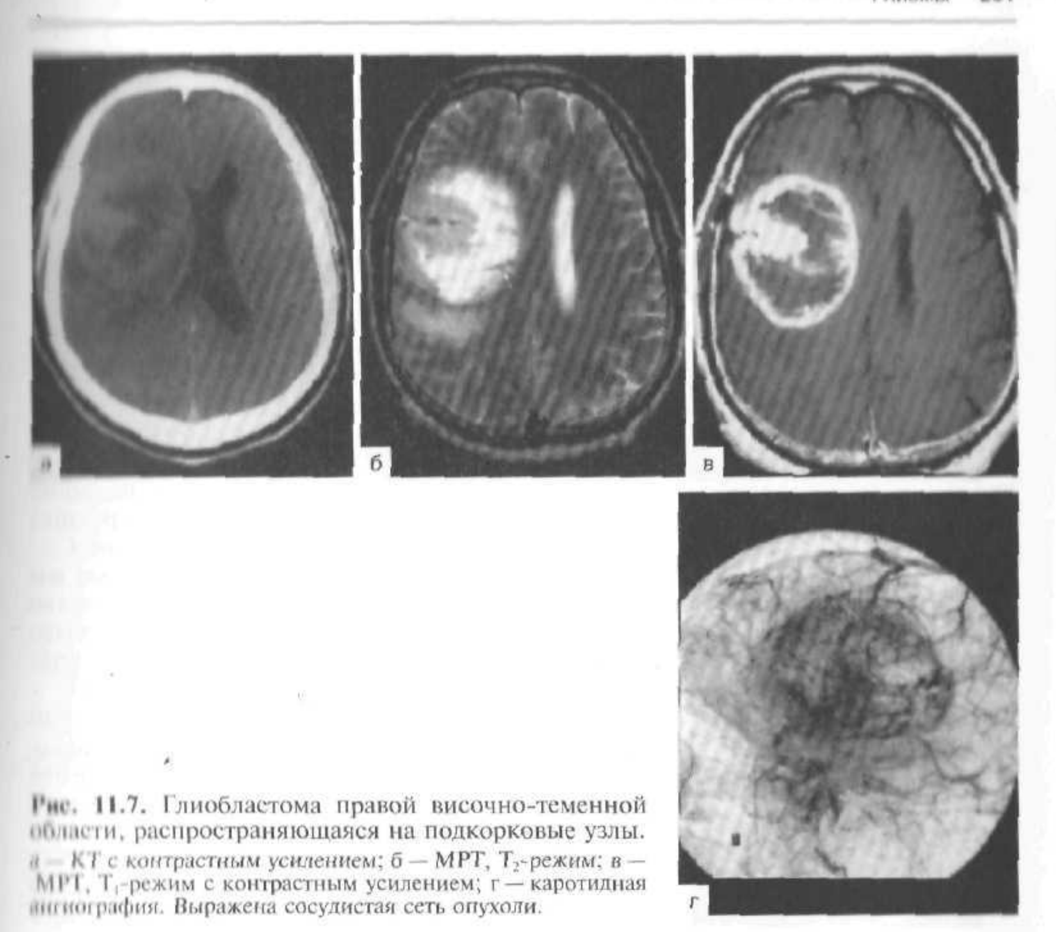


**Рис. 11.7.** Глиобластома правой височно-теменной области, распространяющаяся на подкорковые узлы.
*а — КТ с контрастным усилением; б — МРТ, $T_2$-режим; в — МРТ, $T_1$-режим с контрастным усилением; г — каротидная ангиография. Выражена сосудистая сеть опухоли.*

ство. Усиление после введения последнего бывает выражено неоднородно, контрастирование имеет характерный вид кольца с неоднородным внутренним контуром. В ряде случаев отсутствует узловой компонент, опухоль растет инфильтративно, широко поражая полушарие. Рентгенологически признаки повреждения гематоэнцефалического барьера (накопление контрастного вещества) нередко отсутствуют, контрастное усиление в этих случаях мало изменяет структуру опухоли.

МР-проявления глиобластомы в целом отражают патоморфологические изменения, демонстрируя значительную гетерогенность опухоли. На $T_1$-взвешенных томограммах выявляется плохо отграниченное объемное образование со смешанным (изогипоинтенсивным) сигналом, центральным некрозом, которому соответствует сниженный по отношению к опухолевой массе сигнал (см. рис. 11.3, в; 11.4, в). На $T_2$-взвешенных изображениях выявляют участки гипо-, изо-, гиперинтенсивного сигнала от стромы, области некроза, кист и кровоизлияний. Выраженный «масс-эффект» и распространенный отек белого вещества часто сопровождают и небольшие по размерам опухоли (см. рис. 11.4, б). Границы опухоли сливаются с перифокаль-

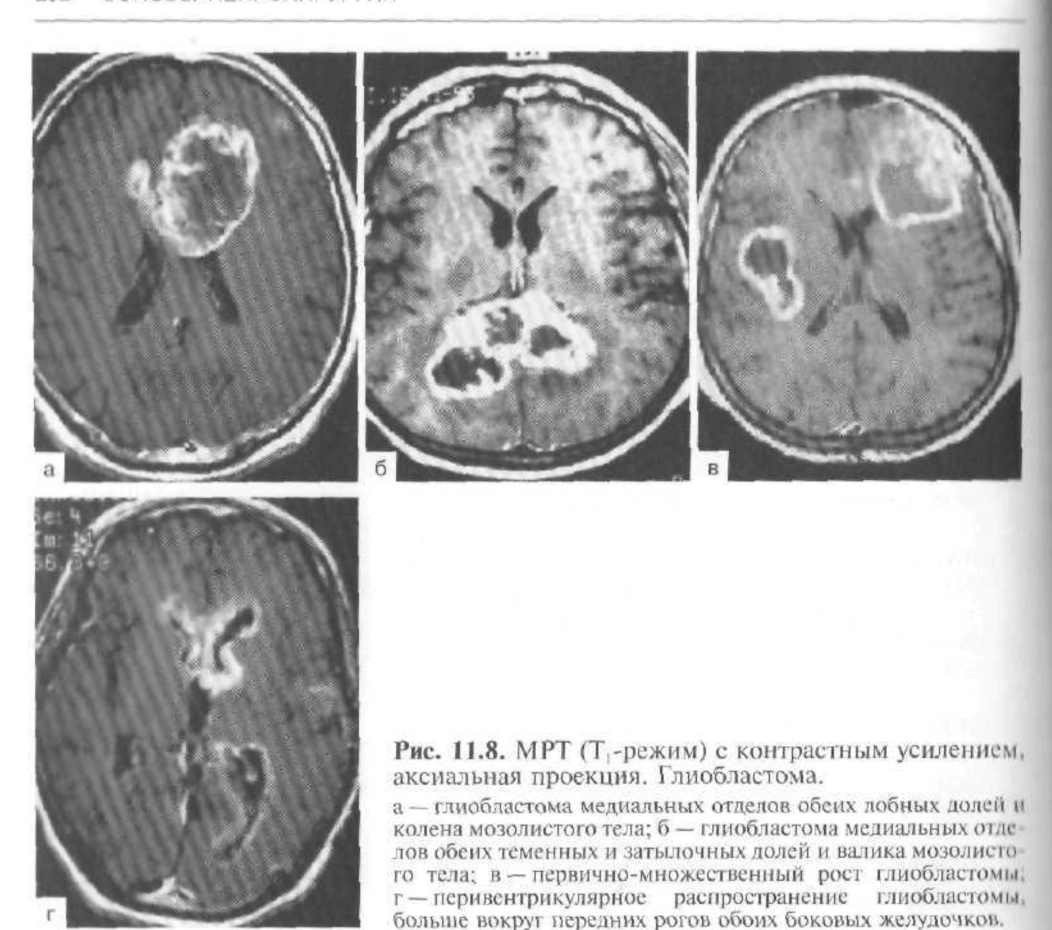



**Рис. 11.8.** МРТ ($T_1$-режим) с контрастным усилением, аксиальная проекция. Глиобластома.

а — глиобластома медиальных отделов обеих лобных долей и колена мозолистого тела; б — глиобластома медиальных отделов обеих теменных и затылочных долей и валика мозолистого тела; в — первично-множественный рост глиобластомы; г — перивентрикулярное распространение глиобластомы, больше вокруг передних рогов обоих боковых желудочков.

ным отеком, поэтому часто периферическую зону глиобластомы называют «опухоль + отек».

Опухолевые клетки могут быть обнаружены за пределами зоны усиления сигнала и перифокального отека, выявляемых при МРТ. Глиобластомы широко и быстро распространяются по трактам белого вещества. Типично также проникновение на противоположное полушарие через мозолистое тело, переднюю и заднюю комиссуры, реже вдоль внутренней и наружной капсул. При полушарной локализации глиобластомы иногда диагностируют прорастание в ножки мозга и в заднюю черепную ямку (рис. 11.8).

В большинстве наблюдений по мере своего развития глиобластома формирует отдельные узлы, которые внешне отстоят друг от друга, но микроскопически связаны между собой. В конечной стадии опухоль может распространяться по эпендиме и субарахноидальным пространствам головного и спинного мозга.

Так как глиобластомы часто бывают сильно васкуляризованными, то на МР-томограммах, особенно $T_2$-взвешенных режимах, можно выявить сосу-

ны опухоли (см. рис. 11.7, б, г). В 5% наблюдений встречают множественные глиобластомы (см. рис. 11.8, в).

Глиосаркома представляет собой сочетание глиобластомы и ангиосаркомы (или фибросаркомы). Саркоматозная трансформация встречается менее чем в 2% глиобластом.

Большинство пациентов с глиосаркомой — лица в возрасте 50—70 лет. В 25% случаев глиосаркомы дают экстракраниальные метастазы (наличие их обычно не влияет на прогноз заболевания, так как основной причиной смерти у этих больных является интракраниальный процесс). Для глиосарком типична поверхностная локализация, инфильтрация ТМО. Чаще поражается височная доля.

Проявления глиосарком на КТ вариабельны. Опухоль может походить на менингиому или глиобластому. Глиосаркомы обычно менее гомогенны, чем менингиомы, не имеют широкого прикрепления к ТМО и всегда окружены перифокальным отеком. Выраженная гетерогенность или неоднородное кольцевидное усиление после введения контрастного вещества типичны для глиосарком.

Учитывая гетерогенность строения, $T_1$- и $T_2$-взвешенные МР-томограммы выявляют негомогенную опухоль (см. рис. 11.6). В ней часто наблюдают некроз и кровоизлияния. После введения контрастного вещества обычно отмечают гетерогенное усиление сигнала от опухоли. На основе МР-характеристик глиосаркому невозможно дифференцировать от глиобластомы.

Тактика лечения, результаты и прогноз при глиосаркоме такие же, как и при глиобластоме.

В 5—10% всех случаев глиобластом и глиосарком отмечают метастазирование в пределах ЦНС. Глиобластома имеет наихудший прогноз среди всех первичных опухолей ЦНС. Средняя продолжительность жизни не превышает 12 мес. Некоторые авторы считают достаточной частичную резекцию этих агрессивно растущих инфильтративных опухолей, однако преобладает мнение о необходимости максимально возможного радикального удаления. Стандартным является применение адъювантной терапии в виде внешней лучевой терапии и химиотерапии, в основном на базе схем, включающих препараты нитрозомочевины.

Средняя продолжительность жизни после удаления, удаления с последующим курсом лучевой терапии и после удаления с последующим курсом лучевой терапии и химиотерапии составляет 4; 9—10 и 10—12 мес соответственно. При агрессивной комбинированной мультимодальной химиотерапии (последовательное применение различных сочетаний препаратов, повторные операции и внутритканевая лучевая терапия) показатель средней продолжительности жизни больных увеличивается до 12—15 мес. Двухлетняя выживаемость составляет менее 10%, а пятилетняя — около 2%.

Более благоприятный прогноз у больных молодого возраста с исходным удовлетворительным состоянием и при возможности радикального удаления опухоли (рис. 11.9). Прогноз для больных старше 65 лет очень плохой.

**Пилоидные астроцитомы** (ПА) составляют 2% от всех глиом, но в детском возрасте — приблизительно 33%. В связи с этим их иногда называют ювенильными астроцитомами. Большинство пилоидных астроцитом мозжечка выявляются в течение первых двух десятилетий жизни и имеют пик встречаемости в возрасте 10—13 лет. Полушарные ПА наблюдаются на де-

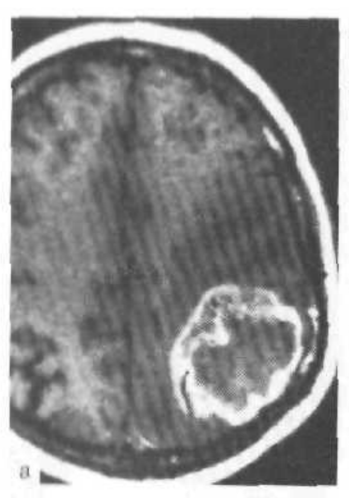


**Рис. 11.9.** МРТ ($T_1$-режим) с контрастным усилением до (а) и после (б) удаления глиобластомы теменно-затылочной области слева. Накопления контраста после удаления опухоли не выявлено.

каду позже с пиком около 20 лет. Три четверти опухолей зрительных путей встречают у больных в возрасте до 12 лет, очень редко у взрослых до 40—50 лет. Наиболее часто эта опухоль локализуется в мозжечке и стволе мозга (60 %), несколько реже в хиазме, диэнцефальной области (20 %), и крайне редко — в больших полушариях мозга (10 %).

Клинические проявления зависят от локализации опухоли. Опухоли мозжечка проявляются симптомами повышенного внутричерепного давления, связанными с развитием гидроцефалии, мозжечковыми расстройствами или парезом отводящего нерва, опухоли хиазмы — ухудшением зрения, эндокринными нарушениями или симптомами гидроцефалии, для ПА больших полушарий характерны головная боль, эпилептические припадки или очаговая неврологическая симптоматика.

На КТ очаги ПА обычно выглядят округлыми или овальными образованиями, хорошо отграниченными и имеющими гипо- или изоденсные характеристики (рис. 11.10). В 10 % всех ПА обнаруживаются петрификаты. Контрастное усиление носит вариабельный характер. Некоторые опухоли имеют солидное строение и контрастируются гомогенно, другие имеют пристеночный узел, накапливающий контраст на фоне большой кисты. ПА, располагающиеся вблизи от IV желудочка мозга, часто сопровождаются развитием обструктивной гидроцефалии.

На МРТ очаги ПА выглядят хорошо отграниченным объемным образованием с макрокистами. В $T_1$-режиме обычно имеют

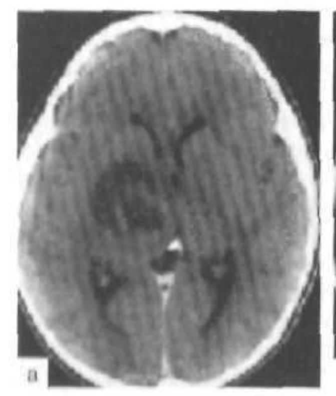


**Рис. 11.10.** Пилоидная астроцитома области подкорковых узлов справа.

а — КТ с контрастным усилением; б — МРТ ($T_1$-режим) с контрастным усилением.

гипо- или изоинтенсивный сигнал, а на $T_2$-взвешенных изображениях опухоль чаще выглядит гиперинтенсивной. При введении контрастного вещества выявляют интенсивное усиление сигнала от солидной части опухоли, в основном гетерогенного характера.

ПА — медленнорастущее новообразование, течение и симптомы которого зависят от локализации. Полное удаление дает практически 100 % гарантию отсутствия рецидива, при этом не требуется адъювантная терапия. Средняя 5-летняя продолжительность жизни после операции составляет 85—100 %, 10-летняя — 85 %, 20-летняя — 70 %. Даже больные с нерадикально удаленной опухолью гипоталамо-хиазмальной локализации имеют длительную выживаемость: продолжительность жизни после операции 5 и 10 лет составляет 90 и 75 % соответственно.

Методом выбора лечения этих опухолей является по возможности их полное удаление. Необходимость облучения дискутируется, некоторыми авторами оно рекомендуется после частичного удаления у больных старше 3 лет. Детям младшего возраста можно назначать химиотерапию.

**Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома** — доброкачественная медленнорастущая опухоль, возникающая из больших астроцитов субэпендимарной зоны.

Выявляется у 15 % больных туберозным склерозом. Чаще в первые две декады жизни. Клинические проявления характеризуются сочетанием эпилептического синдрома и признаков повышения внутричерепного давления, что связано с обструкцией опухолью отверстия Монро и блокадой оттока ликвора.

При нейрорентгенологических исследованиях часто обнаруживаются множественные петрификаты и следы бывших кровоизлияний. Гетерогенность строения опухоли при МРТ проявляется наличием смешанного сигнала на $T_1$- и $T_2$-взвешенных изображениях.

Несмотря на наличие полиморфноядерных и гигантских клеток, субэпендимарные гигантоклеточные астроцитомы являются абсолютно доброкачественными. После их радикального удаления возможны длительные ремиссии, в ряде случаев до 20 лет и более.

**Плеоморфная ксантоастроцитома** — редко встречающаяся опухоль (менее 1 % от всех глиом). Относится к отграниченным астроцитомам, наблюдается у лиц молодого возраста, локализуется в коре и прилежащем белом веществе и прорастает в мягкие мозговые оболочки. Большинство опухолей содержат крупные кисты.

Клиническая картина характеризуется длительно существующим эпилептическим синдромом. Рентгенологически выявляется конвекситально расположенное — обычно в височной области — объемное образование, имеющее хорошо контрастируемую солидную часть и большую кисту, признаки перитуморозного отека практически всегда отсутствуют (рис. 11.11).

Хирургическое лечение является основным. При тотальном удалении 5-летняя выживаемость составляет 80 %, а 10-летняя — 70 %. Основной фактор, имеющий значение для прогноза,— радикальность удаления опухоли. Некоторые авторы рассматривают возможность лучевой и/или химиотерапии при явных признаках злокачественности и/или рецидивировании опухоли, что наблюдается достаточно редко.

**Олигодендроглиома** составляет 4 % первичных интракраниальных опухо-

**Рис. 11.11.** МРТ ($T_1$-режим) с контрастным усилением. Плеоморфная ксантоастроцитома теменно-затылочной области слева.

лей, встречается в 85% случаев у лиц старше 40 лет, преимущественно у мужчин.

90% опухолей располагаются супратенториально, при этом чаще поражается лобная доля (50% наблюдений) и реже всего затылочная (5%). Опухоль может распространяться в просвет бокового или III желудочка.

Заболевание чаще начинается с эпилептических припадков (более 50% случаев), которые в течение длительного времени могут оставаться единственным проявлением опухоли. Как и при других глиомах, отмечаются признаки внутричерепной гипертензии и очаговые симптомы.

Характерный рентгенологический признак — наличие в опухоли петрификатов, выявляемых при КТ в 90% наблюдений (рис. 11.12). Ткань опухоли бывает гипо- или изоденсной по сравнению с окружающим мозгом. Олигодендроглиома слабо накапливает контрастное вещество. Редко выявляют кистозные или геморрагические изменения. Контрастное усиление, как и перитуморозный отек, типично лишь для анапластических форм опухоли.

При МРТ выявляют опухоль со смешанным гипо- и изоинтенсивным сигналом на $T_1$-взвешенных изображениях и с фокусами гиперинтенсивности на томограммах в $T_2$-режиме. Усиление неоднородно и средней степени выраженности. В определении опухолевых петрификатов МРТ — менее чувствительный метод, чем КТ, но более эффективный в идентификации распространенности опухоли.

Лечение обычно заключается в максимально возможном удалении опухоли. Целесообразность лучевой терапии при олигодендроглиоме дискутабельна. Рандомизированные исследования роли лучевой терапии отсутствуют. PCV-химиотерапия, эффективная при анапластических олигодендроглиомах, существенно увеличивает продолжительность жизни больных и является важной частью комбинированного лечения. Медиана продолжительности жизни больных с олигодендроглиомами составляет около 6 лет, с анапластически-

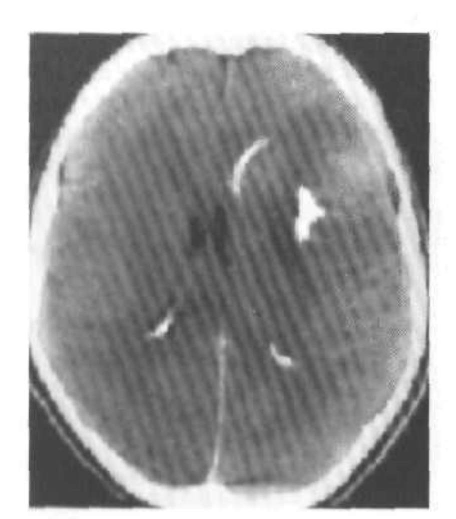


**Рис. 11.12.** КТ с контрастным усилением. Олигодендроглиома заднелобно-височной области, распространяющаяся на область подкорковых узлов слева.

ми олигодендроглиомами — около 2,5 года. Наиболее благоприятными прогностическими факторами, помимо отсутствия анаплазии, являются наличие кальцификатов в опухоли и хорошее функциональное состояние больного перед операцией.

**Олигоастроцитомы** — смешанные глиальные новообразования. Составляют около 2 % всех глиом. Локализация — преимущественно лобная (65 %) и височная (20 %) доли мозга.

Клинические симптомы сходны с таковыми при астроцитомах и олигодендроглиомах. Нейрорадиологически не отличаются от олигоденроглиом. Выявляют кальцификаты приблизительно в 15 % случаев, накопление контраста — в 50 %.

Анапластические олигоастроцитомы (III степень злокачественности) отличаются более быстрым развитием заболевания и менее благоприятным прогнозом. Стандартным лечением является максимально возможное удаление с последующими курсами лучевой и химиотерапии в режиме PCV. Анапластические олигоастроцитомы имеют лучший прогноз по сравнению с «чистыми» анапластическими астроцитомами.

Средняя продолжительность жизни больных — около 5 лет. Прогноз более благоприятный у лиц молодого возраста и при полном удалении опухоли.

**Эпендимомы** — глиальные опухоли, возникающие из клеток эпендимы и локализующиеся в различных отделах нервной системы, в основном интравентрикулярно или паравентрикулярно.

Эпендимомы составляют 5 % от всех внутричерепных и 60 % от спинальных глиом. У детей встречаются в 3 раза чаще, чем у взрослых. Приблизительно 60 % интракраниальных эпендимом локализуются в задней черепной ямке, обычно в области IV желудочка.

Клинические проявления интракраниальных эпендимом зависят от расположения опухоли. Наиболее характерны признаки внутричерепной гипертензии.

На КТ эпендимома выглядит как зона умеренного повышения плотности, округлой формы с относительно ровными контурами. Опухоль может содержать кисты и петрификаты. Введение контрастного вещества в большинстве случаев вызывает повышение плотности опухоли. Отек вокруг нее небольшой или отсутствует. Поскольку эпендимомы, как правило, связаны со стенкой желудочка, рост их вызывает деформацию или окклюзию желудочковой системы и сопутствующую гидроцефалию.

МРТ-дифференцирование эпендимом от других глиом строится на их локализации, а не на различиях в интенсивности сигнала или степени контрастного усиления. Гетерогенность структуры опухоли обусловлена наличием кист (рис. 11.13), петрификатов, опухолевой сосудистой сети. После контрастного усиления отмечается средней интенсивности негомогенное усиление. Необходимо дифференцировать ЭП бокового желудочка от субэпендимомы, нейроцитомы и астроцитомы.

Эпендимомы — в основном четко ограниченные образования, что делает возможным их радикальное удаление. Однако в 10 % случаев эпендимомы (чаще анапластические) метастазируют по ликворным путям.

Продолжительность жизни больных определяется зачастую не столько степенью анаплазии, сколько радикальностью удаления опухоли. Так, продолжительность жизни больных, перенесших тотальное удаление анапла-

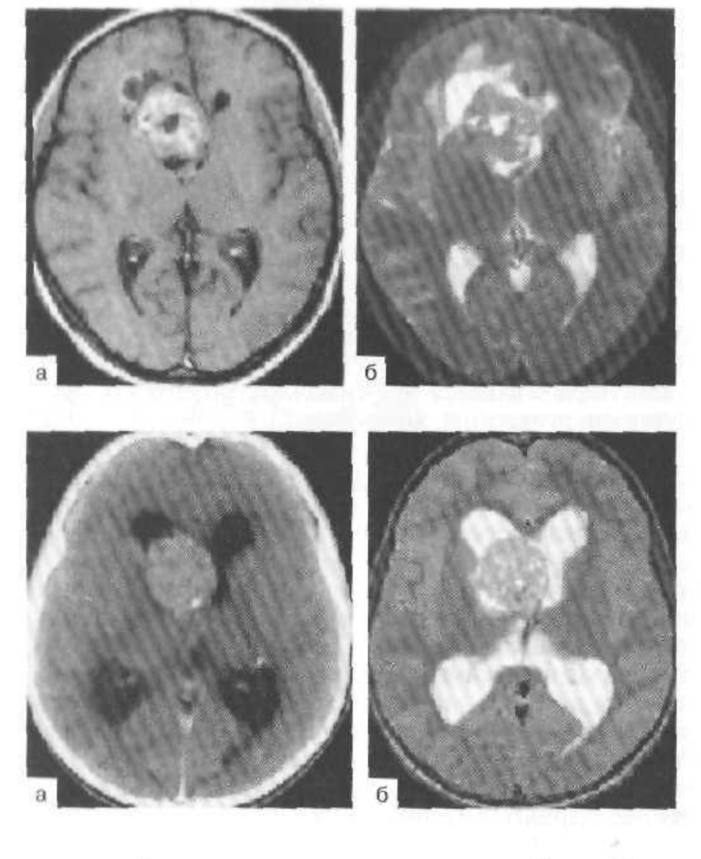



**Рис. 11.13.** МРТ с контрастным усилением. Эпендимома, расположенная пери- и интравентрикулярно в области переднего рога правого бокового желудочка.

а — $T_1$-режим; б — $T_2$-режим.

**Рис. 11.14.** МРТ с контрастным усилением. Субэпендимома, расположенная в области отверстия Монро и переднего рога правого бокового желудочка.

а — $T_1$-режим; б — $T_2$-режим.

стической эпендимомы, в среднем на 5 лет больше, чем после частичного удаления доброкачественной эпендимомы. Пятилетняя выживаемость составляет в среднем около 50 %. Риск рецидива опухоли существенно снижается через 2 года после операции.

Ранее считалось, что эпендимомы (особенно злокачественные) обладают высокой радиочувствительностью, поэтому широко использовалась лучевая терапия. В последнее время эта точка зрения подвергается сомнению.

*Субэпендимома* локализуется в просветах боковых желудочков, IV желудочка, обычно прорастая в его дно, иногда распространяются интрамедуллярно. Субэпендимомы боковых желудочков довольно часто протекают бессимптомно и являются случайной находкой на аутопсии.

Макроскопически опухоль имеет вид плотного узла, исходящего из стенки желудочка и расположенного в его просвете. Характерны богатая васкуляризация и обилие микрокист (рис. 11.14). Прогностически благоприятны. Опухоли боковых желудочков в большинстве случаев могут быть удалены тотально.

Радикальное удаление опухолей, исходящих из дна IV желудочка, часто невозможно, однако темп их роста крайне низок, в связи с чем безрецидивный период бывает достаточно продолжительным.

## 11.2. Опухоли сосудистого сплетения

Развиваются из эпителия сосудистых сплетений (редко — из сосудистого сплетения III желудочка), составляют около 1,5 % всех новообразований ЦНС. Чаще локализуются в боковом желудочке в области желудочкового треугольника либо в IV желудочке (с возможным распространением через отверстие Люшка в область мостомозжечкового угла). Встречаются во всех возрастных группах, однако несколько чаще у детей и лиц молодого возраста.

Выделяют хориоидпапиллому, хориоидпапиллому с признаками атипии *и рак сосудистого сплетения (хориоидкарциному).*

**Хориоидпапиллома.** В 80 % случаев хориоидпапиллому диагностируют в первые 5 лет жизни.

Клинические симптомы супратенториальных хориоидпапиллом обусловлены развитием гидроцефалии. Эти опухоли сопровождаются значительным увеличением желудочковой системы и базальных цистерн, обусловленным, вероятно, повышенной продукцией ликвора. Хориоидпапилломы IV желудочка или боковых выворотов обычно встречают у взрослых.

При КТ в $^1/_4$ папиллом выглядят по сравнению с мозговой тканью как *изо- или гиперденсные образования.* Приблизительно в 25 % случаев диагностируют петрификаты. Характерно интенсивное, относительно гомогенное усиление после введения контраста.

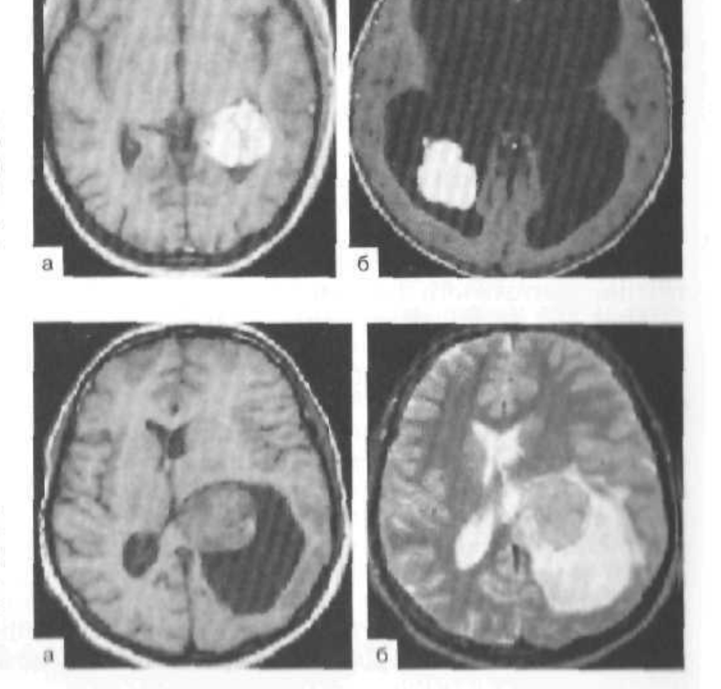



*Рис. 11.15.* Хориоидпапиллома сосудистого сплетения заднего рога левого (а) и правого (б) боковых желудочков. МРТ *с контрастным усилением.*

*Рис. 11.16.* Менингиома, расположенная в области сосудистого сплетения заднего рога левого бокового желудочка. МРТ с контрастным усилением. а — $T_1$-режим; б — $T_2$-режим.

При МРТ в пределах желудочковой системы диагностируют опухоль с четкими контурами, лобулярным строением, изоинтенсивную по отношению к мозгу на $T_1$-взвешенных изображениях (рис. 11.15; 11.16). Проникновение ликвора между сосочками придает опухоли вид «цветной капусты». В $T_2$-режиме обычно изо- или слабо гиперинтенсивны. Сигнал от хориоидпапилломы значительно усиливается после введения контрастного вещества.

**Хориоидкарциномы** составляют около 15% опухолей сосудистых сплетений и встречаются, как правило, в детском возрасте. Могут метастазировать по субарахноидальным пространствам. Основные симптомы связаны с гидроцефалией, реже — с инвазией мозга.

При КТ и МРТ проявления хориоидкарциномы не специфичны и в общем не отличимы от признаков хориоидпапилломы (см. рис. 11.15).

Прогностически неблагоприятны: выраженная инфильтрация ткани мозга хориоидкарциномой не позволяет провести радикальную операцию, хориоидкарцинома имеет склонность к формированию имплантационных метастазов, которые обычно клинически проявляются на протяжении первых месяцев после операции. Сроки жизни больных с хориоидкарциномами в среднем не превышают 1,5 года. Прогноз более благоприятный при полном удалении опухоли.

## 11.3. Нейроэпителиальные опухоли неясного происхождения

К ним относят астробластому, хордоидную глиому III желудочка и церебральный глиоматоз. Первые два новообразования встречаются крайне редко. Некоторые авторы оспаривают сам факт их существования.

**Церебральный глиоматоз** (ЦГ) характеризуется диффузной инфильтрацией мозга опухолевыми клетками глиального происхождения. Часто распространяется более чем на 2 доли. Относится к III степени злокачественности. Отличительной чертой является увеличение полушарий мозга (иногда и мозжечка, ствола и даже спинного мозга) при кажущейся сохранности нормального анатомического строения.

Встречается редко, в любом возрасте, но несколько чаще у мужчин 40–50 лет. Имеет прогрессивное течение, может длиться месяцы и годы, но исход в итоге всегда неблагоприятный. В клинической картине доминируют нарушения психики; фокальная симптоматика, как правило, отсутствует в течение длительного времени.

При ЦГ на КТ обнаруживают диффузно инфильтративное поражение, распространяющееся по белому веществу мозга, без усиления после внутривенного введения контрастного вещества и без деструкции мозгового вещества.

МРТ более информативна: выявляется обширное поражение паренхимы, особенно белого вещества, в виде областей повышения сигнала на $T_2$-взвешенных томограммах без четких контуров, переходящих в сигнал, присущий непораженному мозгу. Смещение борозд и желудочковой системы может быть слабо выражено (рис. 11.17). На $T_1$-взвешенных изображениях теряется обычная разность в сигналах между белым и серым веществом мозга, извилины утолщены, субарахноидальные щели сдавлены. Диффузная природа поражения при ЦГ требует его дифференциации от демиелинизирующих заболеваний. Для подтверждения диагноза необходима биопсия

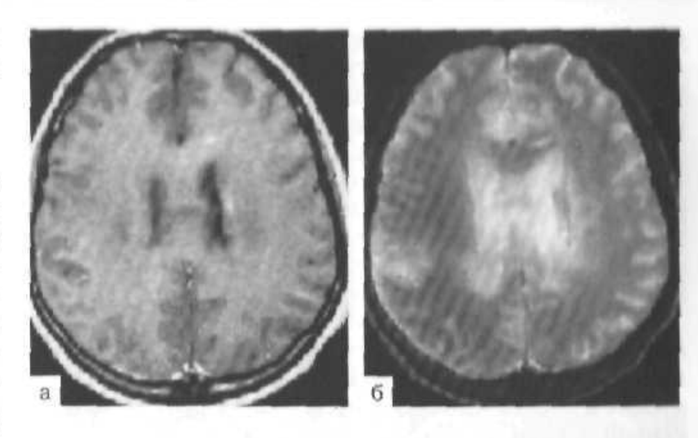



Рис. 11.17. Глиоматоз головного мозга. МРТ с контрастным усилением. а — $T_1$-режим; б — $T_2$-режим.

наиболее измененных (по данным МРТ) участков мозга. В далеко зашедшей стадии болезни появляются отдельные участки накопления контраста. Лептоменингеальный глиоматоз может быть похож на менингеальный карциноматоз.

*Прогноз плохой, более половины больных погибают в течение года. Специфического лечения не существует, после верификации диагноза проводят дистанционную телегамматерапию, которая несколько увеличивает среднюю продолжительность жизни.*

## 11.4. Нейрональные и нейронально-глиальные опухоли

Встречаются редко. Прогноз хороший. Характерно наличие нейрональных и глиальных клеток. Точное понимание и знание классификации этих новообразований необходимо для того, чтобы избежать ненужной лучевой *и химиотерапии.*

**Ганглиоцитома и ганглиоглиома** — хорошо дифференцированные, медленнорастущие опухоли. По степени злокачественности ганглиоцитомы соответствуют I степени злокачественности, ганглиоглиомы — II степени. Составляют менее 0,5 % опухолей ЦНС.

*Динамическое рентгенологическое наблюдение за неоперированными больными* ганглиоцитомой зачастую не выявляет признаков роста новообразования на протяжении нескольких лет.

Излюбленная локализация — белое вещество височной доли. Опухоль представляет собой петрифицированную массу, а также область дна III желудочка, *в котором она замещает сосочковые тела. В последнем случае опухоль,* названная нейрональной гамартомой дна III желудочка (гипоталамуса), имеет характерные эндокринологические проявления в виде синдрома преждевременного полового созревания. Связь ганглиоцитом с дизэмбриогенезом проявляется также наличием у больных синдактилии, ихтиоза и других пороков развития организма. Крайне редко могут встречаться ана*пластические варианты.*

Ганглиоглиома — бифракционная опухоль, состоящая из элементов ганглиоцитомы и неопластических глиальных клеток. Ее рост осуществляется за счет глиального компонента. Располагается в основном в больших полушариях мозга, чаще в височной доле. Представляет собой плотное, четко от*граниченное от мозга новообразование, нередко с кистой.*

Проявляется обычно в молодом возрасте (до 20 лет) эпилептическими

припадками либо фокальными неврологическими симптомами в редких случаях локализации в стволе мозга или подкорковых структурах.

На КТ определяется хорошо очерченный опухолевый узел или киста с солидной частью. Опухоль может быть изо- или гиподенсной и содержать петрификаты, иногда накапливать контрастное вещество. При МРТ ганглиоглиомы характеризуются четко очерченной зоной пониженного на $T_1$- и повышенного на $T_2$-взвешенных изображениях сигнала.

Методом выбора в лечении этих опухолей является максимально возможная резекция. Даже при неполном удалении лучевая и химиотерапия не применяются, проводится динамическое наблюдение.

Малигнизация ганглиоглиом отмечается очень редко и проявляется быстрым нарастанием симптоматики. В этих случаях после радикального удаления опухоли могут быть применены дополнительные методы лечения.

**Десмопластическая ганглиоглиома** детского возраста («инфантильная» ганглиоглиома) — это богатая соединительной тканью опухоль, которая локализуется в поверхностных отделах больших полушарий и встречается преимущественно у детей до 3 лет.

Диспластическая ганглиоцитома мозжечка (болезнь Лермитта — Дюкло) представляет собой гипертрофию коры мозжечка, происходящую за счет избыточного накопления нейронов во внутреннем зернистом слое. Как правило, поражается одно из полушарий мозжечка. Макроскопически выглядит как асимметричное увеличение мозжечка с утолщением и уплотнением извилин. Диспластическую ганглиоцитому мозжечка склонны считать пороком развития мозжечка, при этом нередко наблюдается ее сочетание с другими дизэмбриогенетическими аномалиями — мегалэнцефалией, полидактилией, синдромом Каудена.

**Дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль** — доброкачественное (I степень злокачественности) новообразование, располагающееся преимущественно в коре больших полушарий (в 50 % случаев — в височной доле). Часто сочетается с кортикальной дисплазией. Как правило, встречается у детей и молодых мужчин.

Основное клиническое проявление — эпилептические припадки. Очаговая неврологическая симптоматика обычно не выявляется.

При КТ без контрастного усиления — гипо- или изоденсны, часто содержат петрификаты, иногда кисты. Около $^1/_3$ этих опухолей накапливают контраст, что проявляется множественными участками кольцевидного усиления плотности. Практически никогда не бывает перитуморального отека и/или масс-эффекта. При МРТ на $T_1$-взвешенных изображениях для опухоли характерна низкая, на $T_2$ — высокая интенсивность сигнала.

Методом выбора является удаление опухоли. Существует прямая зависимость между радикальностью операции и клинической ее эффективностью относительно прекращения или уменьшения частоты эпилептических припадков. Продолженного роста остатков опухоли обычно не бывает.

**Нейроцитома больших полушарий головного мозга (центральная нейроцитома)** выделена как отдельная разновидность опухолей ЦНС в 1982 г. Составляет 0,5 % опухолей ЦНС, около половины всех интравентрикулярных опухолей у взрослых. Наиболее часто выявляется у лиц в возрасте от 15 до 40 лет.

Клинически обычно проявляются синдромом внутричерепной гипертензии и вторичными зрительными и психическими нарушениями, редко об-

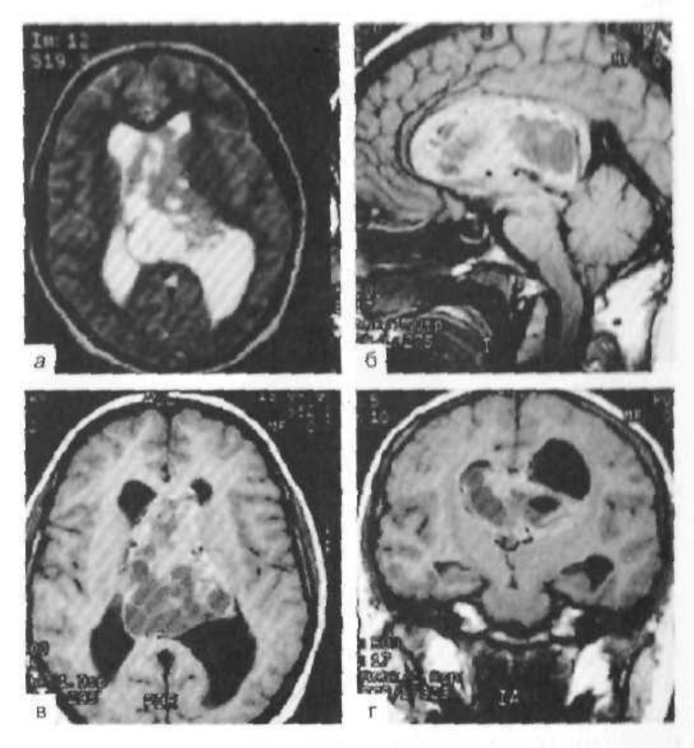


Рис. 11.18. Нейроцитома обоих боковых и III желудочков головного мозга. МРТ с контрастным усилением.

а — $T_2$-режим, аксиальная проекция; б — $T_1$-режим, сагиттальная проекция; в — $T_1$-режим, аксиальная проекция; г — $T_1$-режим, фронтальная проекция.

наруживаются эндокринные расстройства и пирамидная симптоматика.

Наиболее часто располагаются в боковых желудочках мозга, с тенденцией к срединной локализации в области прозрачной перегородки и отверстия Монро, без четкой разницы сторон. Достигая иногда гигантских размеров, они могут заполнять практически всю желудочковую систему, обтурируя оба боковых и III желудочки, и даже распространяться по сильвиеву водопроводу.

При КТ нейроцитомы выглядят как хорошо отграниченные новообразования гетерогенной, чаще незначительно повышенной плотности, расположенные в передних отделах тел боковых желудочков. В большинстве случаев можно выявить инфильтрацию прозрачной перегородки и стенок боковых желудочков, реже распространение в III желудочек (рис. 11.18). Нейроцитомы обычно слабо или умеренно накапливают контрастное вещество. Часто присутствуют множественные кисты и петрификаты, не достигающие значительных размеров. Практически всегда имеет место гидроцефалия разной степени выраженности. На $T_1$-взвешенных МРТ интенсивность сигнала от опухоли близка к сигналу от коры головного мозга, т. е. опухоль представляется, как правило, изоинтенсивной. Контрастное усиление при МРТ также варьирует от слабой до средней степени интенсивности. В $T_2$-режиме сигнал гетерогенный, изо- или гиперинтенсивный по отношению к серому веществу. В некоторых случаях на МРТ определяются внутриопухолевые кровоизлияния, незаметные на КТ. Важной деталью являются небольшие кисты, лучше различимые на $T_2$-взвешенных МР-томограммах. Ангиография в большинстве случаев не обнаруживает сосудистую сеть нейроцитом.

Основной метод лечения нейроцитом — их хирургическое удаление (рис. 11.19). Как правило, применяют передний транскаллезный или, реже, транскортикальный доступ. Интраоперационно опухоль имеет вид узла серо-желтого цвета, исходящего из области прозрачной перегородки, и тампонирует просвет боковых желудочков. Консистенция опухоли обычно не-

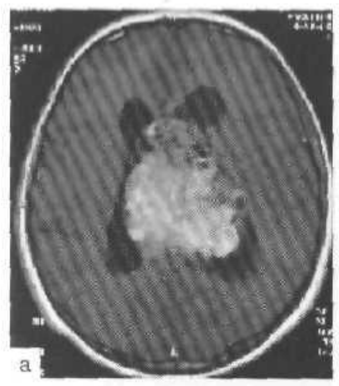
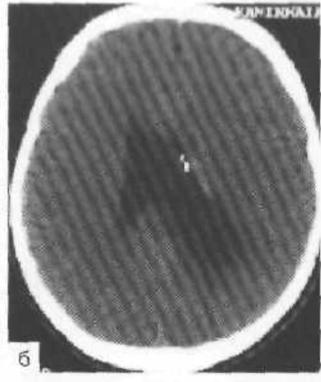



**Рис. 11.19.** МРТ с контрастным усилением, $T_1$-режим. Нейроцитома обоих боковых желудочков.

а — до операции; б — через 3 года после операции.

однородная. Часть ее удаляют с помощью вакуумного или ультразвукового аспиратора, плотные места трудноудаляемы. Все нейроцитомы богато васкуляризированы, в их структуре содержатся крупные сосудистые полости типа кавернозных ангиом. Удаление этих опухолей часто сопровождается значительной кровопотерей, поэтому необходимо применять кровосберегающие технологии (в первую очередь — аппаратную реинфузию крови). Для остановки кровотечения из области прикрепления опухоли к стенкам боковых желудочков целесообразно использовать титановые микроклипсы.

Большинство нейрональных или нейронально-глиальных новообразований растут медленно, зачастую на протяжении многих лет. Поэтому во многих случаях предпочтение отдается динамическому наблюдению и симптоматической терапии (противосудорожной при дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухоли или эндокринно направленной при гамартомах гипоталамуса). По показаниям (нарастание симптоматики и увеличение размеров опухоли по рентгенологическим данным) проводят хирургическое удаление новообразований, которое, как правило, сопровождается длительным безрецидивным периодом. Лучевую терапию не используют (исключение составляют лишь нейроцитомы, для которых вопрос о целесообразности дискутируется). Она может быть рекомендована при неполном удалении опухоли или для лечения рецидивов нейроцитом. Пятилетняя выживаемость составляет около 80%.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Коновалов А. Н., Корнеенко В. Н.* Компьютерная томография в нейрохирургической клинике.— М.: Медицина, 1985.— 296 с.

*Коновалов А. Н., Корнеенко В. Н., Пронин И. Н.* Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии.— М.: Видар, 1997.— 471 с.

*Мацко Д. Е., Коршунов А. Г.* Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение).— СПб., 1998.— 200 с.

*Apuzzo M. L. J.* Benign Cerebral Glioma. Neurosurgical Topics.— American Association of Neurological Surgeons, 1995.

*Berger M. S., Wilson Ch.* The Gliomas.— W. B. Saunders Company, 1999.

*Karnofsky J. H., Burchenal G. C., Armistead C. M.* Triethylene melamine in the treatment of neoplastic disease//A. M. A. Arch. Int. Med.— 1951.— Vol. 87 (4).— P. 477—503.

*Kleihues P., Cavenee W. K.* Pathology and Genetics: Tumors of the Nervous System.— Lyon: IARC Press, 2000.

## Глава 12

# МЕНИНГИОМЫ

Менингиомами называют группу опухолей, исходящих из мозговых оболочек. *В других тканях организма не встречаются. Заболеваемость внутри*черепными менингиомами составляет в среднем 3 случая на 100 000 населения в год, увеличивается с возрастом и достигает 8 на 100 000 у лиц 70–79 лет. Отмечается незначительное преобладание женщин. Менингиомы составляют около 22% внутричерепных опухолей и по частоте занимают *второе место после глиом.*

***Этиология.*** Увеличивают вероятность возникновения менингиом рентгеновское и радиоактивное облучение, травма головы и пищевые нитраты. Возможное влияние повышенного магнитного поля (промышленные установки, МР-томографы) изучается.

*Менингиомы возникают из эндотелиальных клеток мозговых оболочек*, предположительно из клеток арахноэндотелия, находящихся в ворсинках арахноэндотелия, в периваскулярных пиальных выворотах и в сосудистых сплетениях.

Выделяют 11 гистологических вариантов доброкачественных менингиом. *Около 60% внутричерепных менингиом относятся к менинготелиальным* (в русскоязычной литературе чаще называемых менинготелиоматозными), 25% — к переходным («смешанного строения»), 12% — к фиброзным (фибробластическим). Остальные гистологические варианты встречаются редко. По неясным причинам среди спинальных менингиом преобладают псаммоматозные. *Поскольку различия в биологическом поведении указанных вариантов* менингиом относительно невелики, некоторые авторы гистологический тип менингиомы игнорируют.

Самостоятельную группу составляют папиллярные менингиомы. Эти очень редкие злокачественные опухоли встречаются в молодом возрасте и характеризуются высокой частотой рецидивов и инвазии мозга. Макроскопически и гистологически могут напоминать глиому, но дифференцируются с помощью реакции на глиальный кислый фибриллярный протеин (GFAP-реакции).

В классификацию ВОЗ (1979) входили ныне исключенные гемангиоперицитарные и гемангиобластические менингиомы. Сейчас установлено, что гемангиоперицитарные менингиомы идентичны гемангиоперицитомам — злокачественным мезенхимным опухолям (саркомам). Гемангиобластические менингиомы представляют собой солидные гемангиобластомы (устаревшее название — ангиоретикулемы).

Выделяются также атипичные (атипические) и анапластические (злокачественные) менингиомы.

Гистологическими критериями атипии служат плотное расположение клеток в опухоли, ядерный полиморфизм, выпячивание ядрышка, повышенная митотическая активность, диффузный или пластинчатый рост, микронекрозы, а также наличие фокальных папиллярных структур.

Анапластические (злокачественные) менингиомы встречаются в 5–7% наблюдений. Термин «менингосаркома» устарел. Гистологические различия между атипическими и анапластическими менингиомами являются только

количественными, а не качественными, т. е. в отнесении менингиомы к той или иной группе всегда имеется субъективизм.

Менингиомы представляют собой спорадические, не наследуемые опухоли. Генетический дефект в большинстве менингиом находится в 22-й хромосоме, в локусе 22q12.3-qter, неподалеку от гена нейрофиброматоза 2. Такие опухоли характеризуются «классическим» биологическим поведением, встречаются чаще у женщин и содержат рецепторы стероидных гормонов. Одновременно с повреждением данного «гена менингиомы» возможны и дополнительные генетические дефекты, влияющие на биологическое поведение опухоли и ее патоморфологическую картину.

Меньшая часть менингиом возникают вследствие других генетических аномалий, при этом менингиомы с неповрежденной 22-й хромосомой характеризуются значительной вариабельностью биологического поведения.

Малигнизация менингиом сопровождается появлением дополнительных генетических аномалий, чаще в 14-й, 1-й и 10-й хромосомах.

В менингиомах имеются и функционально активны рецепторы прогестерона и глюкокортикостероидов (первые ускоряют, вторые угнетают рост опухолевых клеток), а также рецепторы соматотропина и соматостатина (ускоряют рост менингиомы). Рецепторы эстрогенов достоверно выявлены в большинстве менингиом, роль их неясна.

*«Биологическое поведение»* — термин, предложенный в связи с отсутствием четких корреляций между выраженностью гистологических признаков атипии менингиомы и прогнозом. Характеризуется скоростью роста менингиомы, ее способностью инфильтрировать окружающие ткани (в особенности мозг), разрушать кость, вызывать перитуморозный отек и формировать узлы большого и гигантского размера, а также (крайне редко) метастазировать во внутренние органы. Подразумевается, что «биологически агрессивные» или «биологически злокачественные» менингиомы чаще и быстрее рецидивируют, хотя все указанные факторы для прогноза имеют существенно меньшее значение по сравнению с радикальностью операции.

«Биологическое поведение» менингиом основания черепа более доброкачественное. Среди них преобладают опухоли с нормальным кариотипом, тогда как конвекситальные и парасагиттальные менингиомы отличаются большей частотой хромосомных аномалий.

В подавляющем большинстве случаев менингиома прикрепляется к твердой мозговой оболочке (ТМО), прорастая оба ее листка. Даже если наружный листок ТМО в области места исходного роста менингиомы представляется непораженным, в его толще всегда есть опухолевые клетки (в таких случаях прилежащие костные структуры обычно остаются интактными).

В большинстве наблюдений менингиома инфильтрирует ТМО и распространяется по костным каналам в прилежащие отделы кости. При этом чаще происходит стимуляция остеобластов с формированием гиперостоза, реже (при биологически агрессивных менингиомах) в области гиперостоза возникают очаги деструкции, еще реже встречается деструкция кости без сопутствующего гиперостоза. Только при одной, очень редкой форме гиперостоза — в виде «шипа», внедряющегося в центр матрикса конвекситальной менингиомы,— в толще кости может не быть опухолевых элементов (происхождение такого гиперостоза связывают с повышением кровотока в прилежащих к месту исходного роста опухоли отделах кости, вызывающего гиперфункцию остеобластов). Остальные формы поражения кости при ме-

нингиомах носят опухолевый характер. Клетки инфильтративно растущей менингиомы могут распространяться по костным канальцам за границу гиперостоза в зону макроскопически неизмененной кости.

*Внешне непораженная надкостница над гиперостозом или участком деструкции кости обычно содержит клетки менингиомы и должна удаляться.*

Примерно в 4% случаев менингиома прорастает мягкие ткани кнаружи от надкостницы. Инфильтративный характер роста свидетельствует о биологической (а часто и гистологической) злокачественности опухоли.

Внутричерепной узел менингиомы обычно представляет собой образование округлой формы, в 60% случаев более плотное, чем мозговое вещество. Плоскостные менингиомы встречаются менее чем в 10% наблюдений, обычно имеют мягкую консистенцию.

*Менингиома*, как и другие опухоли, *не имеет собственной капсулы. Последняя* может формироваться только из окружающих *нормальных тканей*, подвергающихся изменениям (от лизиса до фиброза) в зависимости от биохимических особенностей опухоли и реактивности организма.

Примерно в 20% случаев, особенно при локализации в области цистерн *основания* черепа, опухоль бывает покрыта двойной арахноидальной капсулой, представляющей собой смещенную и деформированную ликворную цистерну. Иногда в ней имеется некоторое количество ликвора с повышенным содержанием белка, *что хорошо визуализируется на МРТ. Все проходящие через данную цистерну структуры находятся между листками капсулы менингиомы.*

В 60% наблюдений менингиома отграничена от мозга однослойной арахноидальной капсулой, более или менее плотно сращенной с поверхностью опухоли. Такая капсула со стороны мозга может быть тонкой и гладкой, утолщенной, мутной, спаянной с мягкой мозговой оболочкой и сосудисто-нервными *структурами*, в некоторых случаях на отдалении от опухоли обнаруживаются признаки реактивного арахноидита.

*Примерно 10% менингиом не имеют арахноидальной капсулы, но опухоль остается отграниченной от мозга.*

В 5% наблюдений граница между опухолью и мозгом нечеткая, местами опухоль инфильтрирует мягкую мозговую оболочку, распространяется в борозды, но не прорастает кору.

Наконец, примерно в 5% случаев встречается явная инвазия коры мозга, обычно расцениваемая как проявление биологической злокачественности менингиомы. Удаление таких опухолей осуществляется по принципам хирургии *глиом (перитуморозная зона удаляется не в функционально значимых областях).*

Все связанные с ТМО менингиомы снабжаются кровью из менингеальных сосудов, в той или иной степени гипертрофированных. В кровоснабжении большинства менингиом участвуют также сосуды мозга из системы внутренних сонных или позвоночных артерий (в *противоположность* ранее существовавшему мнению, это не указывает на злокачественность опухоли). Отток крови происходит как в венозные образования ТМО, так и в ветви мозговых вен. В ткани менингиомы может наблюдаться артериовенозное *шунтирование* различной выраженности, в 1% случаев *в прилежащем мозговом веществе встречаются артериовенозные мальформации.*

*Множественные менингиомы* встречаются в 2% клинических наблюдений (среди случайно выявленных менингиом доля множественных составляе

10 %). Возникают, наиболее вероятно, за счет местного метастазирования опухолевых клеток по ликворным пространствам, в патогенезе играет роль повреждение (инактивация) X-хромосомы.

*Радиоиндуцированные менингиомы* возникают через многие годы после рентгеновского или радиоактивного облучения головы (например, рентгеноэпиляции по поводу стригущего лишая). Часто бывают множественными, инфильтрируют окружающие ткани, но характеризуются более доброкачественным биологическим поведением и лучшим прогнозом.

Случайно выявленные менингиомы в подавляющем большинстве случаев не прогрессируют и не дают клинических симптомов в течение многих лет. Обычной тактикой, особенно при отсутствии перитуморозного отека, является динамическое наблюдение.

Перитуморозный отек при менингиомах преимущественно (возможно, и единственно) связан с экспрессией опухолью известного онкогена VEGF, т. е. фактора роста эндотелия сосудов (Vascular Endothelial Growth Factor). Противоотечный эффект глюкокортикостероидов обусловлен тем, что их применение резко снижает выработку VEGF клетками менингиомы. Считается, что VEGF проникает в мозг только при наличии общих сосудов между опухолью и мозгом.

Поскольку в ткани менингиомы происходит синтез как тканевого тромбопластина (может поступать в кровь и из прилежащего к опухоли отечного мозгового вещества), так и активатора плазминогена, при менингиомах могут наблюдаться нарушения системного гемостаза разной направленности. В большинстве случаев эти вызванные опухолью нарушения не достигают уровня клинической значимости, но иногда приводят к внутричерепным (субарахноидальным, паренхиматозным, интравентрикулярным) кровоизлияниям и к профузным интраоперационным кровотечениям. В генезе последних имеют значение и локальные нарушения гемостаза в менингиоме, механизм которых и способы терапии пока неясны.

***Клиническая картина.*** Очаговая симптоматика определяется локализацией опухоли. При конвекситальных менингиомах первым проявлением часто бывают эпилептические припадки. Степень внутричерепной гипертензии зависит от размеров, локализации опухоли и выраженности перитуморозного отека. Однако единственным практически патогномоничным клиническим симптомом является пальпируемый гиперостоз, встречающийся примерно у 50 % больных с конвекситальными и парасагиттальными менингиомами. Характерно медленное (в течение месяцев и лет) развитие заболевания. Какие-либо другие особенности клинической картины не позволяют дифференцировать менингиому от опухоли другой гистологической природы.

*Нейровизуализация.* Краниография, производимая часто на поликлиническом этапе обследования, может быть полезной для выявления локальных костных изменений (гиперостоза, деструкции кости, сосудистых борозд), признаков внутричерепной гипертензии и изредка встречающихся петрификатов в ткани опухоли. В современной нейрохирургической клинике роль краниографии минимальна.

МРТ позволяет, помимо установления локализации, размеров и распространенности опухоли, выявить степень и направления дислокации мозговых структур, а также оценить наличие и выраженность отека мозга. Для уточнения отношений менингиомы к магистральным сосудам и степени васкуляризации опухоли выполняется МР-ангиография.

КТ, обеспечивая лучшую визуализацию костных структур, дополняет МРТ. Изменение рентгеновской плотности менингиомы после внутривенного введения контрастного вещества указывает на степень ее кровоснабжения. Кроме того, КТ в большей степени удовлетворяет требованиям послеоперационной диагностики, и наличие дооперационных КТ-снимков желательно.

Селективная ангиография позволяет оценить степень вовлечения в процесс магистральных сосудов, а также васкуляризацию опухоли. С появлением МР-ангиографии и спиральной КТ роль селективной ангиографии снижается. Однако при обильно кровоснабженных менингиомах, в первую очередь базальных, в ходе ангиографического исследования возможно осуществление эмболизации сосудов опухоли, что значительно уменьшает интраоперационную кровопотерю. Таким образом, показания для селективной ангиографии следует устанавливать в каждом конкретном случае. Если нейрохирург считает, что данные ангиографии помогут ему в планировании и проведении операции, исследование безусловно должно быть выполнено. Другие нейровизуализационные методики (гамма-энцефалография, включая однофотонную эмиссионную компьютерную томографию, позитронно-эмиссионная томография) в диагностике менингиом практического значения не имеют.

Гиперинтенсивность по отношению к серому веществу МР-сигнала от опухоли на нативных (без контрастного усиления) $T_2$-взвешенных изображениях и в режиме протонной плотности указывает на высокое содержание воды в ткани менингиомы, т. е. на ее мягкую консистенцию и/или значительную васкуляризацию [Yamaguchi N. et al., 1997]. Сопоставление МРТ с КТ (нативными и с контрастным усилением) или с данными ангиографии позволяет с достаточно высокой точностью высказаться о плотности опухоли, что имеет значение для планирования хирургического доступа.

***Особенности предоперационной подготовки.*** При наличии перитуморозного отека мозга независимо от клинической выраженности внутричерепной гипертензии больным в течение 2—4 дней перед операцией вводят парентерально дексаметазон, обычно 8—24 мг (в зависимости от выраженности отека) в первой половине дня. При выраженной внутричерепной гипертензии иногда назначают неосмотические диуретики, хотя существенного клинического эффекта они не оказывают, в дозе не более 40 мг фуросемида внутрь или 20 мг парентерально в сутки. Осмотические диуретики следует применять только в критических ситуациях. Категорически не рекомендуется ограничивать прием жидкости. Подбор схемы противосудорожной терапии желательно закончить до операции. Профилактическое назначение противосудорожных препаратов при отсутствии припадков в анамнезе не оправдано. При выявлении коагулопатии проводится ее коррекция.

В случае быстрого ухудшения состояния больного с менингиомой до операции, особенно при развитии нарушений сознания и витальных функций, экстренное (тотальное или частичное) удаление опухоли часто не улучшает прогноз (в связи с развивающимися нарушениями кровообращения в стволе мозга). Естественно, многое зависит от особенностей конкретного случая, но в общем можно рекомендовать вначале стабилизировать витальные функции, провести интенсивный курс противоотечной терапии, при показаниях установить вентрикулярный дренаж и лишь после этого принимать решение о хирургическом удалении опухоли.

***Общие принципы хирургического лечения.*** В современной нейрохирургии утвердилось мнение о том, что операция не должна приводить к развитию у больного дополнительного стойкого неврологического дефицита. Иными словами, объем удаления опухоли определяется ожидаемым функциональным результатом, и радикальное удаление менингиомы не должно быть самоцелью. С другой стороны, к 15-му году после неполного удаления рецидивируют не менее 50% менингиом, что снижает показатели качества и продолжительности жизни больных. Таким образом, все этапы подготовки и выполнения операции должны быть направлены на обеспечение максимальной ее радикальности в пределах «физиологической дозволенности» (Н. Н. Бурденко).

Для формализации степени радикальности операций при менингиомах используется несколько модифицированная шкала Симпсона [Simpson D., 1958]:

— тип 1 — макроскопически полное удаление опухоли с иссечением ТМО в месте исходного роста и с резекцией всей пораженной кости;
— тип 2 — макроскопически полное удаление с коагуляцией ТМО в месте исходного роста;
— тип 3 — макроскопически полное удаление без иссечения или коагуляции ТМО в месте исходного роста и/или без резекции всей пораженной кости;
— тип 4 — частичное удаление опухоли;
— тип 5 — биопсия или декомпрессия.

Типы 1 и 2 (а иногда и 3) многие объединяют в группу «в целом полного удаления опухоли» («gross total removal»), что не вполне корректно. По нашим данным, при 5-летнем сроке наблюдения рецидивы парасагиттальных менингиом после операций 1-го типа по Симпсону отмечались в 5% случаев, а после 2-го типа — в 18% ($P < 0{,}001$). В последнее время к 3-му типу иногда стали относить операции, заканчивающиеся оставлением в ране небольших фрагментов опухоли, связанных с функционально значимыми структурами.

Операции выполняют в условиях комбинированной общей анестезии с использованием кровосберегающих методик. Головной конец операционного стола необходимо приподнять, поскольку расположение зоны операции выше уровня предсердий существенно уменьшает венозное кровотечение. Также следует избегать сдавления вен шеи при сгибании головы.

Хирургический доступ должен обеспечивать максимальную визуализацию опухоли с минимальной травмой мозга. Техника доступов описана в соответствующих разделах. Транскортикальный подход применяют только при интравентрикулярных менингиомах, во всех остальных ситуациях (кроме редких исключений) доступ к опухоли осуществляется экстрацеребрально. Для облегчения подхода к базальным менингиомам в начале операции целесообразно установить люмбальный дренаж. При плохой релаксации мозга (практически всегда вследствие неадекватной предоперационной подготовки и дефектов анестезиологического пособия) следует осуществить коррекцию анестезии, гипервентиляцию, ввести глюкокортикостероиды и диуретики (в том числе осмотические), вывести ликвор из базальных цистерн или произвести вентрикулярную пункцию, открыть (если установлен) люмбальный дренаж. Лишь при неэффективности указанных мероприятий

для доступа к опухоли в порядке исключения могут быть резецированы «функционально менее значимые» отделы мозга, например полюс лобной доли или латеральные отделы полушария мозжечка, но предпочтительным алгоритмом действий является завершение операции декомпрессией (удаление опухоли оставляют на второй этап).

При всех конвекситальных, части парасагиттальных и базальных менингиом адекватная трепанация обеспечивает визуализацию всего или большей части места исходного роста опухоли. При этом становится возможной коагуляция подходящих к опухоли сосудов ТМО, что облегчает дальнейший ход операции.

Разрез ТМО определяется используемым доступом. При конвекситальных менингиомах он может быть циркулярным, в остальных случаях — линейным или лоскутным.

После вскрытия ТМО и обнаружения интракраниального узла опухоли производят коагуляцию сосудов капсулы и интракапсулярное удаление[1] менингиомы доступным способом (отсосом, опухолевыми пинцетами и кусачками, диатермической петлей, ультразвуковым аспиратором, лазером, плазменным выпариванием, высокочастотным дезинтегратором и др.). Инструмент не следует вводить слишком глубоко, чтобы не перфорировать противоположную от хирурга поверхность капсулы.

При базальных менингиомах, которыми могут обрастать магистральные сосуды и нервы, фрагменты опухоли обычно коагулируют у матрикса, выделяют со всех сторон под контролем зрения и только после этого удаляют. В начале операции даже при обильно кровоснабженных менингиомах не следует пытаться с помощью коагуляции отделить всю опухоль от места прикрепления к ТМО, поскольку такое отделение является сложным и травматичным. Почти все обильно васкуляризированные менингиомы получают кровоснабжение из системы не только наружной, но и внутренней сонной артерии, и достичь полного «обескровливания» менингиомы отделением ее от матрикса не удается. Поэтому более эффективными приемами контроля кровотечения из ткани менингиомы (помимо предоперационной эмболизации либо коагуляции сосудов ТМО со стороны наружного ее листка) являются тщательная биполярная коагуляция сосудов капсулы и удаляемых фрагментов опухоли либо (при опухолях достаточно мягкой консистенции) быстрое интракапсулярное удаление в условиях кровотечения с последующим гемостазом. Современные технические устройства (лазер, ультразвуковой аспиратор и др.) не обеспечивают существенного снижения кровоточивости менингиомы, и оптимальным способом гемостаза остается биполярная коагуляция. Сосудистые клипсы в хирургии менингиом обычно не используются.

За исключением небольших конвекситальных опухолей удалять менингиому узлом не рекомендуется.

После интракапсулярного удаления основного (свыше 50—60 %) объема опухоли производят мобилизацию ее капсулы (при отсутствии таковой — периферических отделов менингиомы) путем коагуляции и пересечения патологических сосудов и арахноидальных спаек между мозгом и опухолью. При выраженном перитуморозном отеке и/или отсутствии четкой границы

[1]Термин «интракапсулярное удаление» нередко применяется и к менингиомам без капсулы, при этом подразумевается удаление внутренних отделов опухоли.

между опухолью и мозгом прилежащий к менингиоме слой отечного мозгового вещества толщиной 1—2 мм обычно представляет собой бесструктурную полужидкую массу. Последняя не имеет функционального значения, часто содержит комплексы опухолевых клеток и может быть аспирирован отсосом или смещена тупфером.

Сосуды и нервы выделяют с помощью микроинструментария. Все спайки предпочтительно пересекать ножницами под контролем зрения. Мобилизованные участки капсулы менингиомы удаляют.

После удаления всей опухоли по возможности полно иссекают или коагулируют место ее исходного роста.

При наличии участков опухоли, тесно спаянных с функционально важными структурами, нерадикальное удаление менингиомы становится неизбежным. Остатки опухоли обычно коагулируют (что не оказывает существенного влияния на вероятность продолженного роста менингиомы).

После осуществления тщательного гемостаза производят зашивание ТМО, при наличии дефекта оболочки — его пластическое закрытие. При конвекситальном костном дефекте осуществляют его одномоментную пластику.

***Послеоперационный период.*** В большинстве случаев происходит ранняя активизация больных с выпиской из стационара на 7—9-е сутки. Медикаментозная терапия осуществляется по общим принципам. Целесообразно продолжение курса дексаметазона по 8—24 мг в сутки парентерально с отменой к 5—7-му дню после операции, при наличии припадков в анамнезе — продолжение противосудорожной терапии.

***Радиохирургия и лучевая терапия.*** Радиохирургия — альтернативный прямому хирургическому вмешательству метод лечения труднодоступных менингиом. При опухолях небольшого размера обеспечивает лучшие функциональные результаты при не меньшей эффективности и практически нулевой летальности. В ряде случаев перед радиохирургическим лечением требуется прямое вмешательство с целью уменьшения объема радикально неоперабельной менингиомы и придания ее остаткам более «удобной» для радиохирургии формы. При радикально операбельных менингиомах методом выбора остается прямое хирургическое вмешательство.

Дистанционная гамма-терапия обеспечивает существенное удлинение межрецидивного периода у больных с рецидивирующими и анапластическими менингиомами. Более эффективна при менингиомах основания черепа.

Лучевую терапию после операции следует проводить всем больным с анапластическими менингиомами, однако для окончательного решения необходима убежденность клинициста в злокачественной природе опухоли (поскольку качественных гистологических различий между атипической и анапластической менингиомой не существует). При сомнении (особенно при длительном анамнезе заболевания) после радикального вмешательства (тип 1, иногда 2 по Симпсону) можно рекомендовать КТ- или МРТ-контроль 1 раз в 2 мес и лучевую терапию при первых признаках рецидива опухоли (без повторной операции). Во всех случаях неполного удаления анапластических менингиом лучевая терапия должна быть начата в течение 3—4 нед после операции.

При типичных и атипических менингиомах лучевую терапию назначают реже, только по поводу частых рецидивов опухоли, в ряде случаев — без повторной операции.

***Консервативное лечение.*** В редких случаях инкурабельных с применением указанных выше способов менингиом назначают симптоматическое лечение, включающее в первую очередь глюкокортикостероиды. При перитуморозном отеке мозга эффект обычных (8—24 мг дексаметазона в сутки парентерально) доз глюкокортикостероидов бывает существенным, особенно в первые месяцы лечения.

Клиническая эффективность антипрогестиновых препаратов (в частности, тамоксифена) и мифепристона оказалась низкой при серьезных побочных эффектах. Изучается возможность применения антагонистов ионов кальция. Достоверно эффективных схем химиотерапии не существует.

***Диспансеризация больных.*** При доброкачественных менингиомах рекомендуется контрольная МРТ или КТ через 2—3 мес, затем через год после операции, при отсутствии признаков опухоли (или прогрессирования ее остатков) — еще через год, затем 1 раз в 2 года.

При атипических менингиомах контрольная МРТ или КТ производится: через 2 мес; через 4 мес; 1 раз в 6 мес (при отсутствии признаков роста опухоли) в течение 2 лет после операции; 1 раз в год в течение 5 лет после операции; затем 1 раз в 2 года.

При анапластических менингиомах назначают лучевую терапию с последующим МРТ- или КТ-контролем 1 раз в 6 мес в течение 5 лет после операции, затем — 1 раз в год.

Достоверно (и независимо друг от друга) на вероятность рецидива менингиомы влияют: гистологическая злокачественность; радикальность операции; первичной ли была операция; лучевая терапия в послеоперационном периоде. Роль остальных факторов изучается.

***Прогноз.*** Пятилетняя выживаемость больных, оперируемых в последние годы, около 92 %. Послеоперационная летальность зависит от локализации менингиомы и составляет 0—5 %.

## 12.1. Конвекситальные менингиомы

Исходят из ТМО наружной поверхности мозга, не связаны с верхним сагиттальным синусом и его боковыми лакунами (рис. 12.1). Составляют 23 % внутричерепных менингиом и делятся по анатомическим областям на лобные, теменные, височные и затылочные. Изредка встречаются внутрикостные (интраоссальные, оссальные) и эктопические менингиомы.

Клиническая картина определяется локализацией и размерами менингиомы, первыми проявлениями часто бывают парциальные (фокальные) эпилептические припадки. Внутричерепная гипертензия развивается редко, обычно при опухолях большого размера или с выраженным перитуморозным отеком.

Основные методы объективной диагностики — МРТ и КТ.

Цель операции — радикальное удаление менингиомы (тип 1 по Симпсону).

*Положение больного* на операционном столе — на спине, голова может быть повернута в противоположную опухоли сторону, приподнята с верхней частью туловища не менее чем на 15—20°. Некоторые нейрохирурги оперируют в положении больного на боку.

*Разрез кожи* должен обеспечивать возможность трепанации, превышаю-

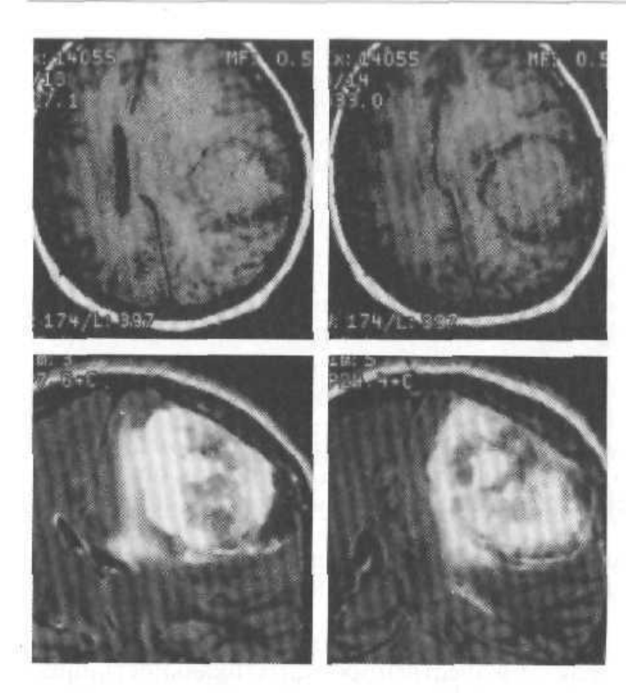


**Рис. 12.1.** Конвекситальная менингиома левой теменной области. МРТ, $T_1$-взвешенные изображения, до (вверху) и после (внизу) контрастного усиления.

щей размеры опухоли не менее чем на 1 см во всех направлениях.

*Кожный лоскут* предпочтительно отсепаровывать отдельно от надкостнично-подапоневротического, последний можно использовать для пластики всегда пораженной конвекситальной ТМО. При опухолевом поражении надкостницы последняя иссекается.

*Трепанацию* выполняют краниотомом или пилой Джигли. При наличии гиперостоза возможна его резекция по частям (костными кусачками, бором), но оптимальной техникой является формирование и откидывание включающего гиперостоз лоскута в пределах непораженной кости. Гиперостоз должен быть после этого либо удален (путем резекции бором или вместе с костным лоскутом, в обоих случаях требуется одномоментная пластика костного дефекта), либо девитализирован (автоклавированием или кипячением) и после резекции экзостозов в конце операции уложен на место.

После коагуляции сосудов ТМО производят циркулярный ее разрез в пределах непораженной части. Затем осуществляют коагуляцию и рассечение арахноидальной оболочки по периферии видимой части менингиомы, коагуляцию и рассечение капсулы и интракапсулярное удаление опухоли. После этого производят мобилизацию и постепенное иссечение капсулы менингиомы. Конвекситальные менингиомы небольшого размера могут быть удалены узлом.

***В конце операции*** осуществляют пластику дефекта конвекситальной ТМО и закрытие всех костных дефектов. Мягкие ткани и кожу зашивают, под кожным лоскутом обычно на сутки оставляют выведенный через контрапертуру активный дренаж.

***В послеоперационном периоде*** с 1-х суток больным разрешают ходить, выписывают из стационара обычно на 5—7-е сутки.

*Диспансеризация и прогноз* — обычные для больных с менингиомами. Вероятность рецидива радикально удаленной доброкачественной конвекситальной менингиомы в течение 15 лет после операции не превышает 5 %.

## 12.2. Парасагиттальные менингиомы

К парасагиттальным (ПСМ) относят менингиомы, связанные с верхним сагиттальным синусом (ВСС) и большим серповидным отростком (БСО) (рис. 12.2). Менингиомы ВСС составляют около 75 % ПСМ. В западной литературе менингиомы БСО традиционно выделяют в отдельную группу.

ПСМ составляют около 30 % внутричерепных менингиом и делятся на *опухоли передней, средней и задней третей ВСС и/или БСО*. Передняя треть ВСС с соответствующим сектором БСО находится между петушиным гребнем и коронарным швом, средняя — между коронарным и ламбдовидным швами и задняя — между ламбдовидным швом и стоком синусов, расположенным обычно на уровне наружной бугристости затылочной кости. Менингиомы стока синусов иногда выделяют в отдельную группу. Примерно в 50 % наблюдений ПСМ бывают двусторонними.

*Менингиомы передней трети ВСС и БСО составляют около 30 % ПСМ. Помимо симптомов поражения лобных долей и нарушений обоняния,* характеризуются выраженной внутричерепной гипертензией. Поражающие основание передней черепной ямки ольфакторные менингиомы входят в отдельную группу и здесь не рассматриваются. Особая выраженность гипертензионного синдрома при менингиомах передней трети ВСС, БСО и ринообольфакторных верифицирована на большом клиническом материале ($P < 0{,}001$). Патогенез этой зависимости пока не ясен.

*Менингиомы средней трети ВСС и БСО составляют около 55 % ПСМ.* Наиболее характерные симптомы: парциальные (фокальные) судорожные или сенсорные припадки, начинающиеся обычно с ноги (80—90 % больных), а также парезы конечностей и/или нарушения чувствительности; нарушения функции тазовых органов вплоть до недержания мочи (20 %). Внутричерепная гипертензия нехарактерна, наблюдается либо при глубинно расположенных опухолях БСО, либо при ПСМ гигантского размера и с перитуморозным отеком.

*Менингиомы задней трети ВСС и БСО составляют около 15 % ПСМ.* Наиболее характерные симптомы: головные боли и дефекты полей зрения. Признаки внутричерепной гипертензии появляются в поздних стадиях заболевания, когда опухоль распространяется в вырезку намета мозжечка и вызывает блокаду ликворных путей.

*Диагностика.* Основными (помимо клинического) методами

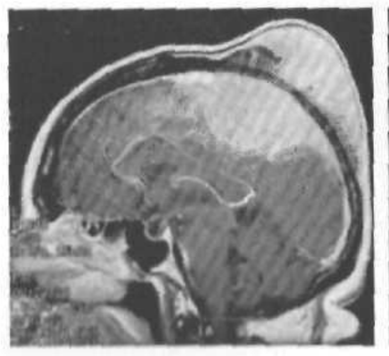


**Рис. 12.2.** Парасагиттальная *менингиома средней трети верхнего сагиттального синуса*, с большим гиперостозом и интракраниальным узлом. МРТ с контрастным усилением, $T_1$-взвешенные изображения.

являются МРТ, КТ и селективная ангиография. Прямая синусография в настоящее время не используется.

В комплексе предоперационной диагностики ПСМ особое внимание уделяется состоянию ВСС. Он может быть проходим, частично или полностью блокирован менингиомой. Достоверных клинических признаков окклюзии ВСС менингиомой не существует.

Полную проходимость ВСС устанавливают как по косвенным (отсутствие признаков распространения опухоли в синус по данным МРТ или КТ), так и по прямым признакам (визуализация ВСС на всем протяжении по данным магнитно-резонансной или селективной ангиографии).

Достоверный признак частичной блокады ВСС — врастание опухоли в просвет проходимого синуса (выявляется при МРТ, КТ с фронтальными срезами или спиральной). Сужение просвета ВСС в зоне опухоли по данным только магнитно-резонансной или селективной ангиографии менее информативно, так как может быть вариантом анатомического строения синуса (когда его естественное сужение совпадает с локализацией опухоли), указывать на сдавление ВСС экстрасинусным узлом менингиомы, свидетельствовать о врастании опухоли в просвет ВСС.

Признаки полной блокады ВСС: отсутствие визуализации просвета ВСС в опухоли по данным КТ и МРТ; отсутствие кровотока по ВСС в зоне опухоли по данным магнитно-резонансной или селективной ангиографии. К косвенным признакам окклюзии ВСС относят отсутствие на ангиограммах впадающих в его пораженную часть корковых вен; наличие «аркадных» вен, дренирующих кровь в обход пораженной части ВСС; гипертрофию нижнего сагиттального синуса и анастомотической вены Тролара (при ПСМ, расположенных кпереди от нее). Всегда следует иметь в виду, что отсутствие проходимости ВСС по данным предоперационных исследований может свидетельствовать как об истинной его окклюзии, так и о функциональном, временном (на момент исследования) замедлении кровотока в зоне опухоли (в норме скорость тока крови по ВСС также может периодически снижаться до нуля). Другими словами, если по данным современного комплекса предоперационной диагностики ВСС проходим, то он действительно проходим. Обратное не значит, что кровоток по синусу полностью отсутствует. Соответственно решение о резекции пораженного ВСС в средней и задней третях может приниматься хирургом только на основании интраоперационной диагностики.

*Положение больного* на операционном столе — на спине, голова не повернута, жестко фиксирована, приподнята с верхней частью туловища на 15—20° при ПСМ передней трети, на 30—40° при ПСМ средней трети, на 50—80° при ПСМ задней трети ВСС и БСО.

*Разрез кожи* должен обеспечивать возможность выполнения трепанации, превышающей размеры опухоли не менее чем на 1 см во всех направлениях, в том числе за среднюю линию. Оптимальный вид разреза — полукружный, основанием ко лбу (к затылку — при ПСМ задней трети ВСС и БСО), можно делать S-образный и линейный (по средней линии) разрезы. Не следует формировать подковообразные лоскуты.

*Кожный лоскут* предпочтительно отсепаровывать отдельно от надкостнично-подапоневротического, последний можно использовать для пластики ТМО. При наличии экстракраниального узла ПСМ надкостница над ним (иногда и другие пораженные мягкие ткани) иссекается электроножом.

*Трепанация* во всех случаях ПСМ должна обеспечивать обнажение ВСС, т. е. быть двусторонней. Возможно формирование одного костного лоскута, но самой безопасной техникой является односторониня костно-пластическая трепанация с последующей резекцией кости над ВСС. При расположении гиперостоза над ВСС лучше (безопаснее) резецировать пораженную кость кусачками или бором. При наличии гиперостоза в стороне от ВСС также возможна его постепенная резекция. Оптимальная техника, особенно при обильно кровоснабженных ПСМ, включает: вытачивание бором «дорожки» вокруг гиперостоза в пределах неизмененной кости с оставлением внутренней костной пластинки; удаление внутренней костной пластинки (пистолетными кусачками или ложкой Фолькманна); коагуляцию сосудов ТМО; отсепаровывание шпателем-лопаточкой или даже элеватором от ТМО костного лоскута с гиперостозом; его удаление. Указанная техника существенно уменьшает кровопотерю, однако применять ее при гиперостозах над ВСС рекомендуется только в высокоспециализированных стационарах. Костный лоскут перед откидыванием должен быть полностью мобилизован (подвижен).

Даже при отсутствии повреждения наружного листка ТМО после откидывания костного лоскута в парасагиттальной области всегда возникает кровотечение из входивших в кость венозных выпускников и пахионовых грануляций, расположенных в области верхней стенки ВСС и боковых лакун. При ПСМ это кровотечение может быть весьма интенсивным в связи с венозной гипертензией. Гемостаз необходимо осуществлять без коагуляции — тампонадой, оксицеллюлозой (Surgicel®), гемостатической губкой, мышцей, ушиванием дефектов. Коагуляция в таких случаях неэффективна, поскольку происходящее при нагреве сокращение ТМО ведет лишь к усилению венозного кровотечения. При повреждении верхней стенки ВСС или боковой лакуны и невозможности ушивания дефекта следует подшить к его краям (или на некотором отдалении от них) лоскут надкостницы, фасции височной мышцы или конвекситальной ТМО. При отсутствии вблизи места повреждения ВСС опухолевой инфильтрации ТМО или проходимых вен можно произвести полукружный разрез ТМО основанием к ВСС и фиксировать этот лоскут к верхней стенке синуса по краям от дефекта (в виде «фартука»).

Пластику дефектов ВСС лучше выполнять в условиях кровотечения, ибо временная тампонада (ватником, пальцем) обычно затрудняет манипуляции, а при правильном положении больного на операционном столе и быстром выполнении манипуляций кровопотеря не бывает массивной. Наилучший контроль кровотечения из ВСС обеспечивает временный венозный шунт с раздуваемыми манжетками на концах, вводимый через надрезы верхней стенки в просвет синуса проксимально и дистально от места манипуляций. В широкой практике такие шунты не используются и серийно не выпускаются. Более доступные временные артериальные шунты не рассчитаны на низкую скорость кровотока и часто тромбируются.

В случае профузного кровотечения из поврежденного ВСС рекомендуется надсечь ТМО сбоку от ВСС у переднего и заднего краев трепанационного окна, после чего ассистент введенными в разрезы пальцами прижимает ВСС к внутренней костной пластинке и кровотечение уменьшается. На ВСС для швов лучше использовать атравматические монофиламентные нити 5/0—6/0 (ввиду их минимальной тромбогенности). Следует любыми спо-

собами стараться избежать перевязки проходимого ВСС в средней и задней третях, поскольку это может привести к тяжелой инвалидизации или даже смерти больного.

Артериальное кровотечение из сосудов ТМО останавливают биполярной коагуляцией. При прорастании ТМО менингиомой наблюдается смешанное (артериальное и венозное) кровотечение, которое без особых проблем останавливают коагуляцией (биполярной или бесконтактной — лазером, аргоновой плазмой), гемостатической губкой, оксицеллюлозой и др.

После откидывания костного лоскута и осуществления гемостаза производят предварительную оценку состояния ВСС (визуально, пальпаторно, при возможности с помощью ультрасонографии и допплерографии).

*Разрез ТМО* — полукружный, основанием к ВСС. Особое внимание следует обратить на сохранение целостности парасагиттальных вен. В случае припаянности функционально значимых вен к ТМО, особенно в области пахионовых грануляций (где верхняя стенка вены часто отсутствует), можно мобилизовать вену с вырезанной из основного лоскута полоской ТМО.

*При ПСМ ВСС* коагулируют и рассекают арахноидальную оболочку по периферии видимой части менингиомы и производят интракапсулярное удаление опухоли, после чего осуществляют мобилизацию и постепенное иссечение капсулы начиная с латеральных отделов. При двусторонних менингиомах вначале удаляют больший узел, затем — меньший. После удаления всей экстрасинусной части опухоли производят окончательную оценку состояния кровотока по ВСС, в сомнительных случаях, помимо ультрасонографии и/или допплерографии, можно рекомендовать пункцию синуса иглой или надрез его стенки.

*При полной блокаде ВСС* (примерно 40% ПСМ ВСС) производят его резекцию. Безопаснее вначале рассечь ВСС в центре опухолевого блока и продолжать постепенное иссечение его кпереди и кзади до появления венозного кровотечения. К сожалению, в инфильтрированную часть ВСС у переднего и заднего полюсов опухолевого блока обычно впадают имеющие компенсаторное значение вены, выключение которых может вести к тяжелой инвалидизации больного. Транспозиция указанных вен в непораженную часть ВСС технически сложна, сопровождается высоким риском тромбоза и для широкой клинической практики пока не рекомендуется. Поэтому при получении венозного кровотечения из культи ВСС целесообразно осуществить гемостаз путем прошивания синуса и произвести коагуляцию инфильтрированных стенок. Радикальное (тип 1 по Симпсону) удаление ПСМ с резекцией ВСС обычно бывает возможно только в передней его трети (кпереди от роландовых вен), где выключение даже проходимого ВСС и вен не приводит к заметным последствиям. При полной блокаде ВСС в средней и задней третях следует иметь в виду необходимость сохранения и оболочечных компенсаторных венозных коллекторов вокруг зоны блока (в толще конвекситальной ТМО и БСО, включая парасинусы и нижний сагиттальный синус).

*При частичной блокаде ВСС* (15% ПСМ ВСС) в средней и задней его третях возможна резекция пораженных стенок с удалением внутрисинусной части опухоли. Сужение просвета ВСС не должно превышать 50%, соответственно производят либо ушивание, либо пластику образовавшегося дефекта одним из описанных выше способов. Манипуляции на проходимом ВСС, даже при наличии необходимого инструментария и опыта хирурга,

являются технически сложными и потенциально опасными, поэтому их производят только в высокоспециализированных нейрохирургических учреждениях. В остальных случаях проще и безопаснее ограничиться коагуляцией пораженных стенок ВСС. Тотальная (всех трех стенок) пластика ВСС является редкой и сложной операцией, для широкой практики не рекомендуется.

*При отсутствии признаков вовлечения ВСС в опухолевый блок* (при менингиомах БСО и боковых лакун ВСС) чаще удается осуществить радикальное (тип I по Симпсону) удаление опухоли. При необходимости в зону резекции можно включить угол ВСС, при этом вне зоны инфильтрации накладывают изогнутый сосудистый зажим или клипс, после резекции угла ВСС дефект ушивают, на кровоточащие после снятия зажима участки накладывают дополнительные швы или гемостатический материал (Surgicel® или Тахокомб®). Однако при решении вопроса о резекции боковой лакуны всегда следует учитывать возможность впадения в нее функционально значимых вен, в последнем случае обычно выполняют операцию меньшей степени радикальности.

Менингиомы БСО составляют около 25% ПСМ. Обычно не выходят на поверхность коры. Доступ к опухоли осуществляется через межполушарную щель, лобные вены могут быть пересечены, роландовы и расположенные кзади от них — мобилизованы (поскольку на протяжении 1—5 см перед впадением в ВСС идут параллельно ему). При менингиомах передней трети БСО существует опасность повреждения передней мозговой артерии, часто проходящей по задненижней поверхности капсулы опухоли и иногда даже включенной в ее строму. Соответственно эту часть опухоли следует удалять на завершающих этапах операции и с особой осторожностью. Применение микрохирургической техники и ультразвукового аспиратора позволяет успешно удалить опухоль при минимальной (1—2 см) тракции медиальной коры. Непременным условием является максимально полная интракапсулярная резекция менингиомы на начальных этапах операции, что позволяет избежать ненужной травмы мозга. При невозможности осуществления межполушарного доступа к глубинно расположенным ПСМ БСО некоторые рекомендуют трансцеребральный подход через функционально менее значимые отделы лобной или затылочной долей.

Резекция матрикса менингиомы на серповидном отростке технически несложна, но снижает вероятность рецидива ПСМ примерно в 3 раза; осуществляется в конце операции.

*В конце операции* обязательно проверяют венозный гемостаз путем компрессии яремных вен на шее. Осуществляют пластику дефекта конвекситальной ТМО, пластику дефектов БСО не производят. Затем выполняют (одномоментно) пластику костного дефекта (аутокостью или пластическим материалом, при наличии гиперостоза возможна девитализация костного лоскута в автоклаве или кипячением с последующим моделированием бором и укладыванием на место, с фиксацией костными швами или минипластинами). Мягкие ткани и кожу зашивают атравматически, рану дренируют через контрапертуру на сутки.

*В послеоперационном периоде* помимо обычного лечения со 2-х суток больным назначают от 125 до 75 мг аспирина в растворе внутрь 1 раз в день на 1—2 мес, после реконструктивных вмешательств на ВСС и/или венах вместо аспирина показан низкомолекулярный гепарин на 5—7 дней и вар

фарин на 1—2 мес. С 1-х суток больным разрешают вставать, назначают лечебную физкультуру. Выписывают больных обычно на 8—10-е сутки. Наблюдающееся достаточно часто умеренное скопление ликвора под кожным лоскутом проходит без специального лечения через 1—2 мес после операции.

*Диспансеризация и прогноз* — обычные для больных с менингиомами.

## 12.3. Менингиомы передней черепной ямки

Менингиомы ольфакторной ямки, площадки основной кости, бугорка турецкого седла составляют около 20% всех внутричерепных менингиом. Это разделение относительно, поскольку при распространенных менингиомах передней черепной ямки могут вовлекаться все указанные области.

Основными методами диагностики менингиом передней черепной ямки являются МРТ и КТ, каротидная ангиография.

**Менингиомы ольфакторной ямки** (рис. 12.3) развиваются в области продырявленной пластинки, петушиного гребня и крыши решетчатой кости, часто распространяются кзади на площадку основной кости.

Могут располагаться симметрично относительно средней линии или распространяться преимущественно в одну сторону, часто сочетаются с гиперостозом. Характеризуются длительным бессимптомным периодом. В некоторых случаях опухоли гигантских размеров проявляются лишь умеренной лобной психопатологической симптоматикой, нарушениями обоняния и застойными дисками зрительных нервов. Опухоль может распространяться экстракраниально в решетчатую пазуху, медиальные отделы глазниц, носоглотку.

*Хирургический доступ.* Удаление менингиом ольфакторной ямки осуществляют чаще из субфронтального доступа, одностороннего (со стороны преимущественной локализации опухоли) или двустороннего. Двулоскутный субфронтальный доступ применяют при распространении процесса в решетчатую пазуху, носоглотку. В некоторых случаях эффективен доступ через гипертрофированную лобную пазуху.

При планировании операции по поводу менингиом ольфакторной ямки важно учитывать, что кровоснабжение опухоли осуществляется из ветвей этмоидальных, средней оболочечной и глазной артерий. Опухоли больших размеров снабжаются кровью и из ветвей передних мозговых артерий. В этом случае ветви и основные стволы передних мозговых артерий могут быть включены в капсулу (и изредка даже в строму) опухоли. Задненижний полюс опухоли может сдавливать зрительные нервы и хиазму.

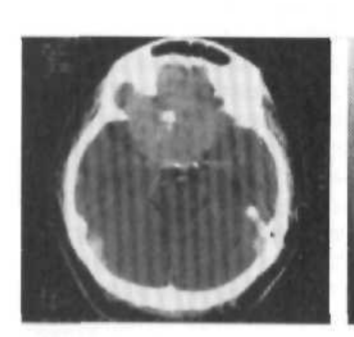
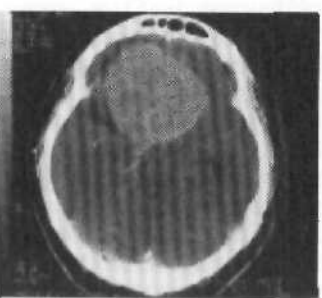



**Рис. 12.3.** Менингиома ольфакторной ямки. КТ с контрастным усилением.

*Особенности хирургической техники.* Перед трепанацией отсепаровывают лоскут надкостницы с сохранением его питания в надбровной области, его используют для закрытия лобной пазухи. Слизистую оболочку удаляют только из входящей в состав костного лоскута части лобной пазухи (во избежание развития мукоцеле).

ТМО вскрывают линейно у нижнего края костного дефекта, параллельно последнему. При двустороннем доступе ВСС прошивают двумя швами и пересекают между ними у петушиного гребня, хотя во многих случаях даже двусторонние опухоли удается удалить из одностороннего доступа (после рассечения БСО). Доступ к опухоли осуществляют путем смещения лобной доли вверх и латерально. При отсутствии аносмии обонятельный нерв сохраняют. Затем коагулируют капсулу переднего полюса менингиомы и удаляют базальную и центральную части опухоли. По мере уменьшения объема опухоли и коагуляции места ее исходного роста капсулу отделяют от базальных отделов лобных долей. Задний полюс опухоли отделяют от передних мозговых артерий *и их ветвей, при этом кровоснабжающие опухоль ветви коагулируют на капсуле (как можно дальше от ствола передней мозговой артерии) и пересекают. Затем, по мере отделения нижнего отдела капсулы, верифицируют передние наклоненные отростки и зрительные нервы.*

При двусторонних менингиомах и двустороннем доступе указанные манипуляции выполняют вначале со стороны большей части опухоли, затем — меньшей. При удалении двусторонних менингиом из одностороннего доступа после резекции опухоли на стороне подхода рассекают БСО у заднего полюса опухоли и часть его, включенную в менингиому, иссекают. После этого удаляют узел опухоли на противоположной стороне. Последняя методика обеспечивает лучшие результаты в плане сохранения обоняния.

ТМО в месте исходного роста опухоли либо резецируют, либо тщательно коагулируют. Определенную сложность представляет остановка кровотечения из выходящих из кости этмоидальных артерий. Такое кровотечение легче остановить с помощью монополярной коагуляции, особенно бесконтактной (аргоновой плазмой) или лазером. С этой же целью можно использовать Тахокомб® или (в крайнем случае) хирургический воск. Для профилактики *ликвореи через продырявленную пластинку область коагуляции или резекции ТМО следует закрыть лоскутом надкостницы, фиксированным желательно фибрино-тромбиновым клеем (Тиссукол®).*

*Сложным является вопрос о том, что делать с гиперостозом, в случае удаления которого вскрывается решетчатая пазуха, а иногда и свод носоглотки. Предлагаем следующий алгоритм.*

При наличии гиперостоза существенного размера, часто с мягкотканным узлом опухоли в решетчатой пазухе, целесообразно радикальное удаление опухоли с первичной пластикой дефекта основания черепа.

При небольшом гиперостозе у больных молодого и среднего возраста с коротким анамнезом заболевания, особенно в случае быстрого рецидива удаленной менингиомы, также показано радикальное удаление опухоли, включая гиперостоз.

При небольшом гиперостозе и длительном анамнезе у больных пожилого и старческого возраста удаление гиперостоза обычно нецелесообразно, рекомендуется производить КТ в динамике и в случае увеличения размеров гиперостоза — решать вопрос о его удалении.

Решение должно приниматься индивидуально, в зависимости от техни-

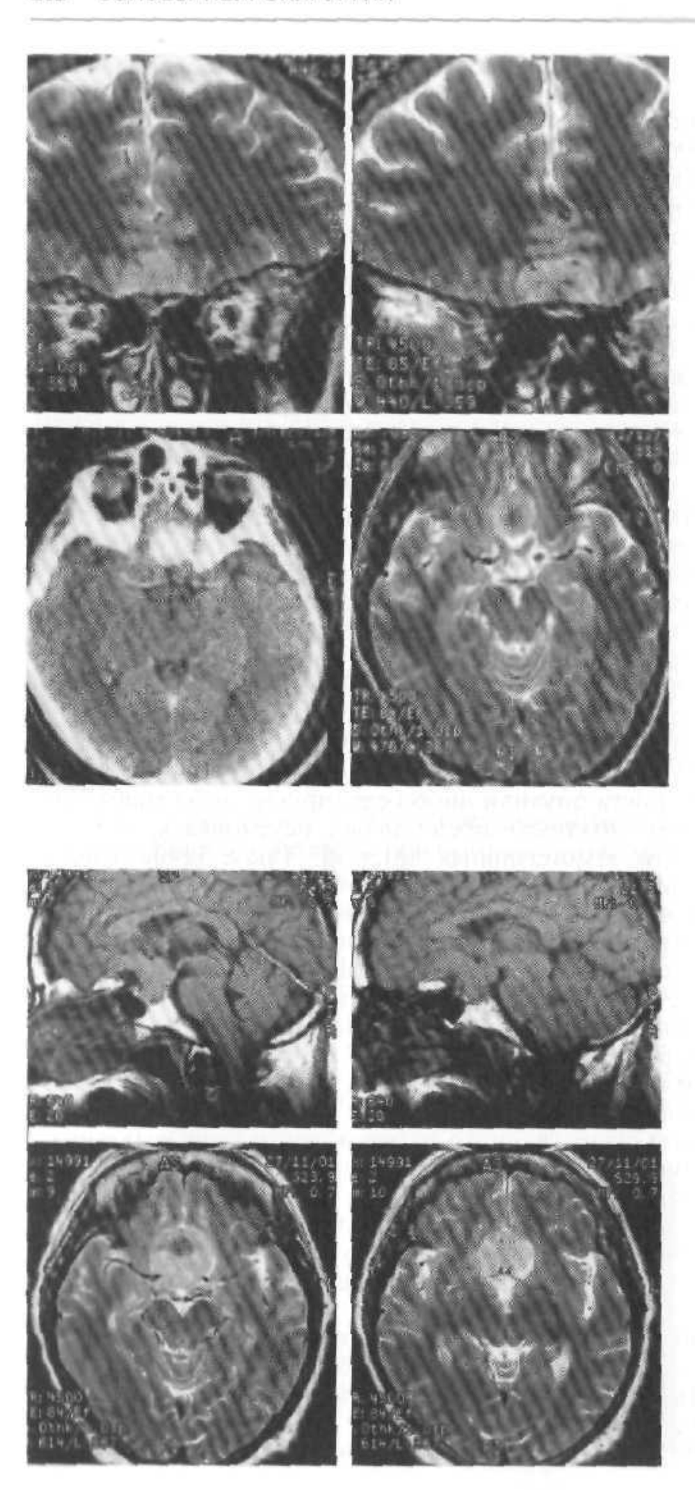


**Рис. 12.4.** Менингиома площадки основной кости. МРТ, $T_2$-режим. КТ с контрастным усилением (слева внизу).

ческой оснащенности операционной и опыта хирурга.

**Менингиомы площадки основной кости** (рис. 12.4) возникают кзади от петушиного гребня, распространяются на турецкое седло. В *клинической* картине превалируют зрительные нарушения, вызванные сдавлением зрительных нервов. Оптимальный хирургический доступ к ним — односторонний субфронтальный. Техника удаления этих опухолей практически не отличается от описанной выше. Сложности возникают при врастании опухоли в зрительные каналы. В этих ситуациях радикальное удаление инфильтрированной ТМО невозможно. Производят декомпрессию каналов зрительных нервов с удалением доступной части опухоли.

**Менингиомы бугорка турецкого седла** исходят из ТМО бугорка турецкого седла, хиазмальной борозды (рис. 12.5).

**Рис. 12.5.** Менингиома бугорка турецкого седла. МРТ, $T_1$- (вверху) и $T_2$-взвешенные изображения (внизу).

Распространяются кзади — ретрохиазмально, кпереди — на площадку основной кости. Часто опухоль сопровождается гиперостозом в области бугорка турецкого седла и площадки основной кости. В эту же группу обычно включают менингиомы диафрагмы турецкого седла, встречающиеся редко и характеризующиеся отсутствием гиперостоза.

Симптоматика представлена хиазмальным синдромом, включающим первичную атрофию зрительных нервов с битемпоральными дефектами полей зрения.

Для удаления менингиом бугорка турецкого седла чаще всего применяют одностороннюю лобную или лобно-височную трепанацию справа с латеральным субфронтальным подходом. При распространенных процессах можно использовать двусторонний субфронтальный доступ.

Основные этапы удаления опухоли: уменьшение ее объема с коагуляцией питающих сосудов в области бугорка турецкого седла; отделение опухоли от передних мозговых и передней соединительной артерий, зрительных нервов, сонных артерий. Иногда опухоль окутывает переднюю мозговую, переднюю соединительную или сонные артерии. Стебель гипофиза, как правило, смещен кзади и распластан на задней поверхности опухоли, но отграничен от нее арахноидальной оболочкой. Опухоль может распространиться в зрительные каналы, сдавливая зрительные нервы, в этих случаях для улучшения или стабилизации зрения необходима микрохирургическая декомпрессия каналов зрительных нервов с удалением интраканальной части менингиомы.

При больших распространенных менингиомах передней черепной ямки (от петушиного гребня до диафрагмы турецкого седла), включающих клинические признаки всех описанных выше групп, обычно применяют двусторонний субфронтальный или двулоскутный субфронтальный доступ по Derome (или его модификации).

## 12.4. Менингиомы средней черепной ямки

В эту группу обычно включают менингиомы крыльев основной кости, менингиомы кавернозного синуса, менингиомы зрительного нерва и распространенные инфильтративные менингиомы средней черепной ямки. Они составляют около 15% всех внутричерепных менингиом.

Объединяет эти группы менингиом сходство хирургических доступов и принципов удаления.

**Менингиомы крыльев основной кости.** По преимущественной локализации и характеру роста выделяют менингиомы латеральных отделов крыльев основной кости, средних отделов крыльев основной кости, медиальных отделов крыльев основной кости (переднего наклоненного отростка), гиперостотические инфильтративные менингиомы крыльев основной кости.

Менингиомы латеральных отделов крыльев основной кости имеют исходным местом роста ТМО области птериона. Как правило, имеется инфильтрация и гиперостоз наружных отделов крыльев с распространением узла опухоли в сильвиеву щель (рис. 12.6).

Менингиомы средних отделов крыльев основной кости исходят из ТМО крыльев основной кости в области верхней глазничной щели (рис. 12.7). Внутренняя сонная и средняя мозговая артерии смещаются опухолью, ол

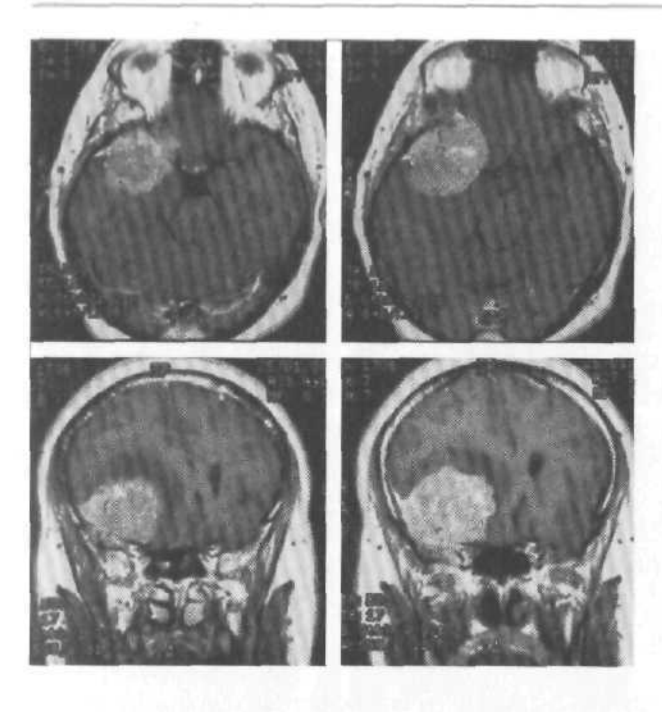


Рис. 12.6. Менингиома наружных отделов крыльев основной кости, больших размеров. МРТ с контрастным усилением, $T_1$-взвешенные изображения.

нако ветви средней мозговой артерии могут быть включены в капсулу новообразования.

Менингиомы медиальных отделов крыльев основной кости (переднего наклоненного отростка) по классификации Al-Mefty [Al-Mefty O., 1991] делят на 3 группы в зависимости от места исходного роста.

1. Опухоль исходит проксимальнее каротидной цистерны из ТМО нижних отделов переднего наклоненного отростка, окутывает сонную артерию, вызывая сужение ее просвета, примыкая непосредственно к адвентиции без прослойки арахноидальной оболочки между опухолью и артерией. Распространяется вдоль бифуркации внутренней сонной и средней мозговой артерий, отдавливая арахноидальную оболочку. В таких случаях отделение опухоли от сонной, средней мозговой артерии резко затруднено, а часто невозможно (рис. 12.8).

2. Опухоль исходит из ТМО верхних или латеральных отделов переднего наклоненного отростка над сегментом сонной артерии, который включен в арахноидальную оболочку каротидной цистерны. По мере роста опухоли арахноидальная оболочка отде-

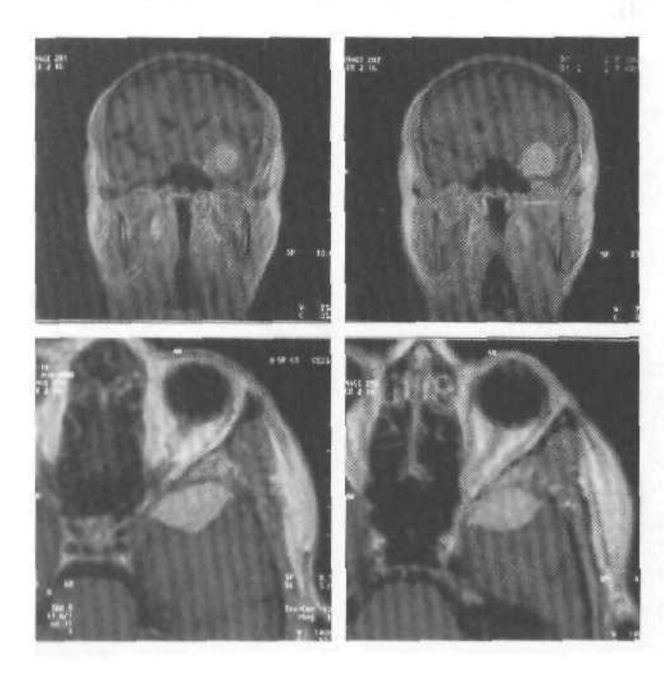
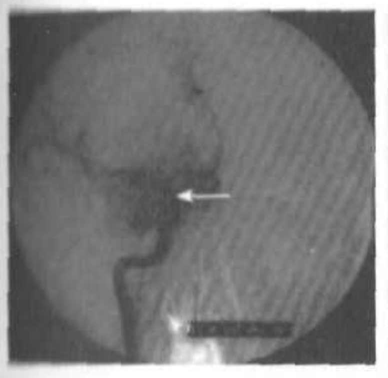


Рис. 12.7. Менингиома средних отделов крыльев основной кости. МРТ, $T_1$-взвешенные изображения.



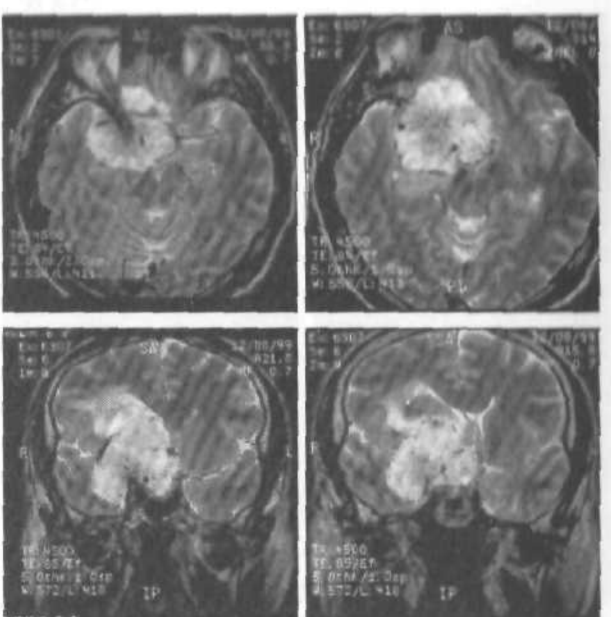


**Рис. 12.8.** Менингиома медиальных отделов крыльев основной кости, 1-й тип. На правосторонней селективной каротидной ангиограмме (артериальная фаза) стрелкой показано сужение просвета ВСА. МРТ, $T_2$-взвешенные изображения.

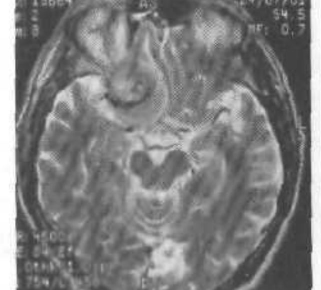
ляет ее от адвентиции внутренней сонной и средней мозговой артерий. Арахноидальная прослойка позволяет отделить опухоль от сосудов (рис. 12.9).

3. Опухоль, как правило, небольших размеров исходит из зрительного отверстия, распространяется в зрительный канал и к верхушке клиновидного отростка (рис. 12.10). Одно из первых их проявлений — сдавление зрительного нерва со снижением зрения, в связи с чем такие менингиомы обычно рано диагностируются. Арахноидальная мембрана между опухолью и внутренней сонной артерией позволяет свободно отделить опухоль от сосуда.

Эта классификация условна, особенно при менингиомах, инфильтрирующих арахноидальную и мягкую мозговую оболочку. В то же время ценность ее состоит в прогнозировании возможности радикального или частичного удаления опухоли.

*При планировании* операции желательно определить тип менингиомы переднего наклоненного отростка, что не всегда возможно.

Гиперостотические ин-



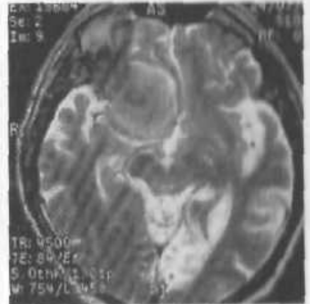


**Рис. 12.9.** Менингиома медиальных отделов крыльев основной кости, 2-й тип. МРТ, $T_2$-взвешенные изображения.

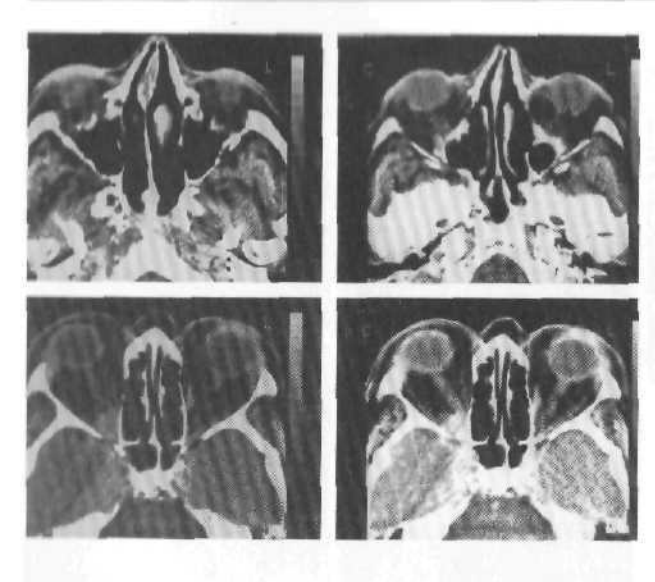


**Рис. 12.10.** Менингиома медиальных отделов крыльев основной кости, 3-й тип. МРТ, $T_2$-взвешенные изображения.

фильтративные менингиомы крыльев основной кости представлены, как правило, гиперостозом крыла основной кости различной степени выраженности и мягкотканными компонентами по обе стороны от гиперостоза (рис. 12.11).

Гиперостоз более чем в половине наблюдений распространяется на стенки зрительного канала. Он может вовлекать решетчатую, скуловую, верхнечелюстную кости, чешую височной и лобной костей. Инфильтративная гиперостотическая часть может сочетаться с интрадуральным узлом опухоли. Последняя часто врастает в верхнюю глазничную щель и передние отделы кавернозного синуса, ограничивая радикальность операции.

**Менингиомы зрительного нерва.** Могут исходить из внутриглазничной и внутриканальной частей оболочки зрительного нерва. Бывают узловыми или плоскостными инфильтративньми. Чаще опухоль имеет инфильтративный характер роста и через зрительный канал распространяется интракраниально, сочетаясь с гиперостозом стенок зрительного канала и верхней глазничной щели (рис. 12.12).

**Менингиомы кавернозного синуса.** Местом исходного роста так называемых первичных, или истинных, менингиом кавернозного синуса являются его стенки, чаще боковая (рис. 12.13). При вторичных менингиомах кавернозного синуса место исходного роста — ТМО, покрывающая прилежащие к синусу структуры (рис. 12.14). Как правило, это менингиомы петрокли-

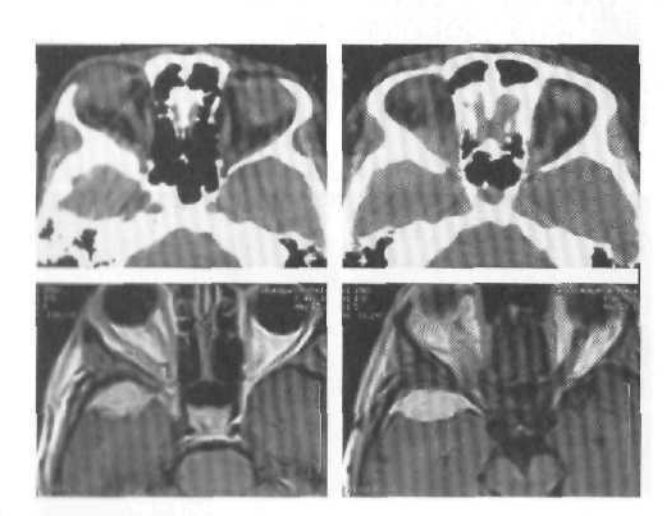
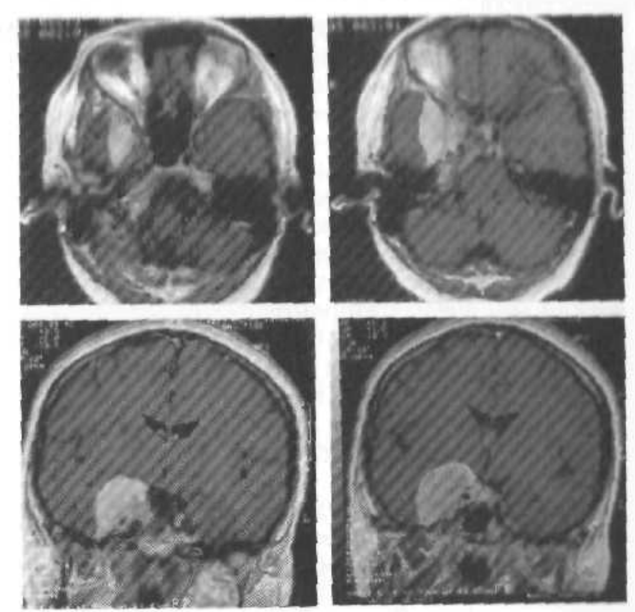


**Рис. 12.11.** Гиперостотическая менингиома крыльев основной кости справа с формированием мягкотканного компонента в глазнице, средней черепной и подвисочной ямках. КТ с контрастным усилением.



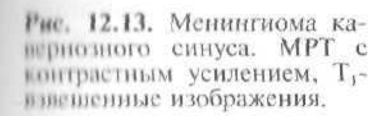


**Рис. 12.12.** Менингиома зрительного нерва. КТ с контрастным усилением.

**Рис. 12.13.** Менингиома кавернозного синуса. МРТ с контрастным усилением, $T_1$-взвешенные изображения.

вальной области, медиальных отделов крыльев основной кости, средней черепной ямки. Симптоматика менингиом кавернозного синуса включает глазодвигательные нарушения, симптомы поражения тройничного нерва, расстройства зрительной функции.

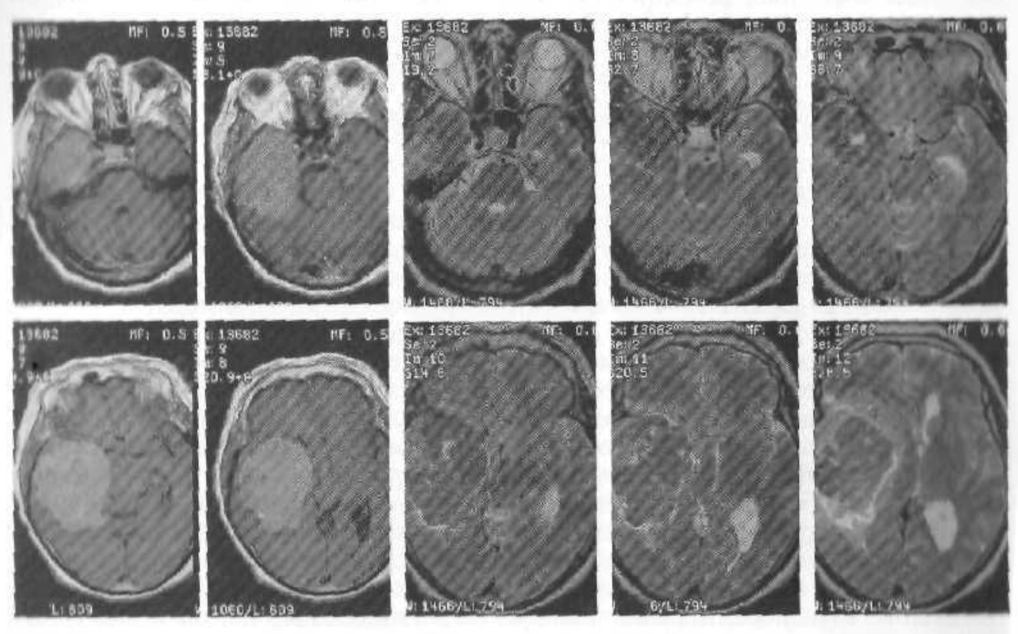


**Рис. 12.14.** Вторичная менингиома кавернозного синуса.

Характер роста менингиом кавернозного синуса определяют при помощи КТ и МРТ. При планировании хирургического вмешательства необходимы данные ангиографии, устанавливающие расположение и степень вовлечения в патологический процесс внутренней сонной артерии и ее ветвей.

*Основные принципы лечения менингиом средней черепной ямки.* Как и в остальных случаях, самый эффективный способ лечения — радикальное удаление. Однако сложность анатомических взаимоотношений в указанной области часто делает полную резекцию опухоли невозможной.

Основной доступ — птериональный с дополнительной резекцией наружных отделов крыльев основной кости и его модификации. При гиперостотических менингиомах крыльев основной кости для удаления опухоли достаточно формирования орбитозигоматического лоскута с последующей резекцией гиперостоза. После удаления гиперостотически измененной кости иссекают надкостницу глазницы и инфильтрированную опухоль ТМО, на внутренней поверхности которой часто имеется плоскостной узел менингиомы.

При небольших менингиомах, локализующихся в пределах кавернозного синуса и проявляющихся умеренной, не прогрессирующей симптоматикой, можно рекомендовать динамическое наблюдение за больным либо радиохирургическое лечение.

При распространении опухоли за пределы кавернозного синуса показано хирургическое лечение — удаление опухоли. Операцию производят с использованием птерионального (с резекцией скуловой дуги или без нее), орбитозигоматического, подвисочного, пресигмовидного доступов. При вовлечении черепных нервов и внутренней сонной артерии в строму опухоли показана частичная резекция опухоли с последующим облучением неудаленной ее части.

## 12.5. Менингиомы задней черепной ямки

Менингиомы задней черепной ямки составляют около 7% внутричерепных менингиом. В зависимости от места исходного роста условно выделяют менингиомы конвекситальной поверхности полушария мозжечка, намета мозжечка, задней поверхности пирамиды височной кости, ската и большого затылочного отверстия. Выделяют также группу менингиом меккелевой полости.

Наиболее сложным является удаление петрокливальных менингиом — опухолей, местом исходного роста которых является ТМО, покрывающая скат, пирамиду височной кости и сфенооккипитальный синхондроз. Петрокливальные менингиомы можно разделить на подгруппы: верхней и средней трети ската, петрокливальные, сфенопетрокливальные, мостомозжечкового угла и большого затылочного отверстия. Каждая из указанных подгрупп имеет характерное направление роста опухоли, что важно для определения тактики их хирургического удаления. Менингиомы, исходящие из верхней трети ската, распространяются преимущественно в оральном направлении в среднюю черепную ямку. Петрокливальные менингиомы уровня средней трети ската распространяются обычно как супра-, так и субтен-

ириально. Менингиомы задней поверхности пирамиды, как правило, располагаются субтенториально и лишь в отдельных случаях распространяются выше тенториального отверстия.

***Клиническая картина.*** Опухоли задней черепной ямки отличаются медленным ростом, поэтому заболевание может оставаться нераспознанным длительное время. Даже при все более широком внедрении методов нейровизуализации сроки от первых проявлений заболевания до установления диагноза составляют обычно от 2,5 до 5 лет. Клиническая картина зависит от локализации опухоли и складывается из четырех основных симптомокомплексов — поражения черепных нервов, мозжечка, компрессионного воздействия на ствол мозга и повышения внутричерепного давления. Среди симптомов поражения черепных нервов наиболее часто (у 70 % больных) встречаются нарушения функций тройничного и вестибулокохлеарного нервов.

Парез лицевого нерва наблюдается реже (не более чем у половины больных). Клинические симптомы нарушения функций глазодвигательных нервов отмечаются менее чем в половине наблюдений. Симптомы поражения каудальной группы нервов присутствуют примерно у трети больных и проявляются, как правило, при значительных размерах опухолевого узла. Статокинетические нарушения различной степени выраженности диагностируют в $^3/_4$ наблюдений. Петрокливальные менингиомы проявляются гипертензионно-гидроцефальным синдромом у 70 % больных. Воздействие опухоли на ствол мозга обнаруживается в клинике у 35 % больных контралатеральными или ипсилатеральными (иногда двусторонними) парезами и нарушениями чувствительности на теле и конечностях. Разнообразие двигательных и чувствительных нарушений обусловлено как прямым воздействием опухоли на соответствующий участок ствола мозга, так и дислокацией стволовых структур и придавливанием их к свободному краю намета мозжечка или краю большого затылочного отверстия на противоположной опухоли стороне.

При оральном росте петрокливальных менингиом рано развивается гипертензионно-гидроцефальный синдром вследствие сдавления сильвиева водопровода и задних отделов III желудочка. Признаки воздействия опухоли на черепные нервы складываются из поражения ипсилатеральных глазодвигательных нервов, а стволовые симптомы представлены в большей степени нарушениями функции среднего мозга. Мозжечковые симптомы в этом случае возникают на более поздних стадиях заболевания. Рост петрокливальной менингиомы преимущественно в каудальном направлении (мостомозжечковый угол) проявляется в первую очередь симптомами поражения тройничного, вестибулокохлеарного, лицевого и промежуточного нервов, в поздних стадиях — и каудальных нервов. Мозжечковые нарушения могут возникать на ранних стадиях заболевания, а стволовые симптомы присоединяются позднее, когда опухоль, достигнув определенной величины, оказывает влияние на боковую поверхность моста мозга и позднее — продолговатого мозга. Гипертензионно-гидроцефальный синдром в этой группе также не является ранним. Признаки повышения внутричерепного давления возникают, как правило, на фоне развернутой локальной клинической симптоматики. Если менингиома исходит из области нижних отделов ската и распространяется в краниоспинальном направлении, на первом плане в клинической картине стоят стволовые симптомы уровня продолго

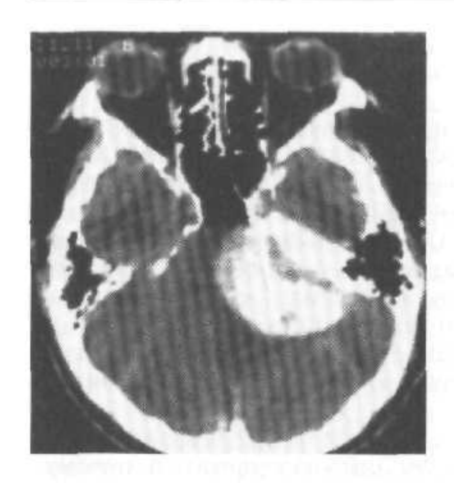


**Рис. 12.15.** Большая петрифицированная менингиома мостомозжечкового угла. КТ с контрастным усилением.

ватого мозга и признаки поражения языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов. Гипертензионный синдром развивается довольно быстро и в ряде случаев может служить первым симптомом заболевания.

При преимущественной локализации менингиомы в области боковой цистерны моста клиническая картина в наибольшей степени сходна с таковой при вестибулярных шванномах и дифференциальный диагноз может вызывать определенные затруднения. Равномерное распространение опухоли как супра-, так и субтенториально ведет к появлению всех перечисленных выше симптомов. В этом случае отмечается достаточно быстрое развитие гипертензионно-гидроцефального синдрома. Появление и степень выраженности других клинических признаков обусловливается динамикой развития опухоли.

***Диагностика.*** На КТ петрокливальные менингиомы выглядят очагами, в большинстве случаев интенсивно и равномерно повышенной плотности, округлой формы, с четкими границами (рис. 12.15). Опухоль (за редким исключением) широким основанием прилежит к скату и/или пирамиде височной кости в области вершины, передней и/или задней ее поверхностей. Вершина пирамиды может быть разрушена, а в 25% наблюдений прилежащая к опухоли часть пирамиды имеет гиперостотические изменения. МРТ более информативна, чем КТ, в визуализации как опухоли, так и перитуморозных изменений. В $T_1$-режиме опухоль чаще представляется в виде изоденсивного участка (рис. 12.16; 12.17). Приблизительно в $^1/_3$ случаев она может быть гиподенсивной и гиперденсивной. На $T_2$-взвешенных томограммах в половине наблюдений сигнал от опухоли по интенсивности равен сигналу, получаемому от мозга (рис. 12.18). Повышение интенсивности сигнала отмечается в 40% случаев, в 10% опухоль выглядит как зона понижения сигнала. В значительном числе случаев сигнал от опухоли гетерогенен, что связано чаще всего с визуализацией интратуморальных сосудов, а также с наличием участков обызвествления, некроза, липоматозной инфильтрации или кистозного перерождения.

Церебральная ангиография и МР-ангиография имеют определенное значение, которое с позиций диагностики и предоперационного планирования более весомо при менингиомах данной локализации, чем при других опухолях (рис. 12.19; 12.20).

Питающие опухоль сосуды в основном являются ветвями интракавернозного сегмента внутренней сонной артерии — менингогипофизарный ствол и/или артерия мозжечкового намета (рис. 12.21). Источником кровоснабжения петрокливальных менингиом также могут быть оболочечные ветви наружной сонной артерии — средняя оболочечная или восходящая глоточная артерии, очень редко — затылочная артерия. Источники крово-

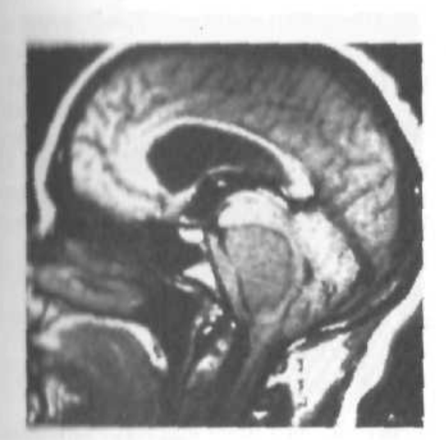
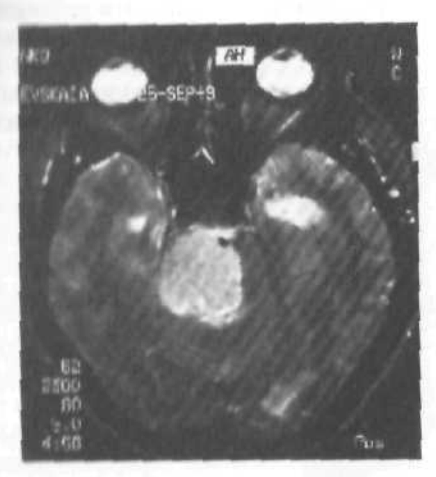


Рис. 12.16. Распространенная менингиома ската. МРТ, $T_1$-взвешенные изображения.

Рис. 12.17. Петрокливальная менингиома. МРТ, $T_1$-взвешенные изображения.

снабжения и сосудистая сеть менингиомы выявляются при каротидной ангиографии. Визуализация вертебробазилярной системы имеет большую ценность для определения топографии крупных сосудов и их дислокации.

***Хирургическое лечение***. Бóльшая часть хирургических доступов для удаления петрокливальных менингиом связана с резекцией пирамиды височной кости. Наиболее адекватные и часто используемые доступы: субокципитальный ретросигмовидный, пресигмовидный (ретроаурикулярный), суб-



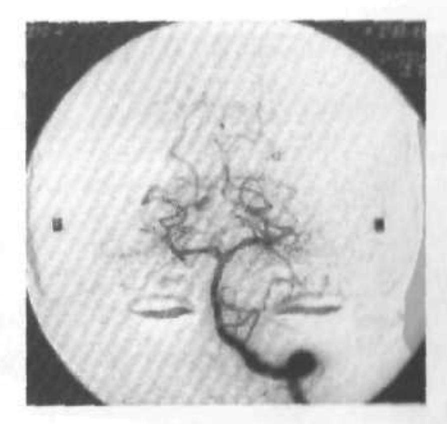
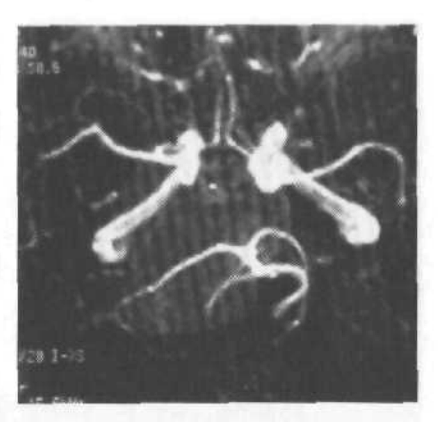



Рис. 12.18. Петрокливальная менингиома. МРТ, $T_2$-взвешенные изображения.

Рис. 12.19. Вертебральная ангиография (прямая проекция). Видна выраженная дислокация сосудов вертебрального бассейна.



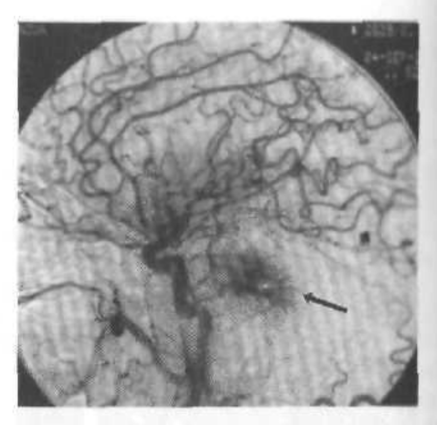


**Рис. 12.20.** Петрокливальная менингиома, вызывающая смещение окружающих ее сосудов. МР-ангиография.

**Рис. 12.21.** Каротидная ангиография (боковая проекция). Видны интенсивная сосудистая сеть опухоли (указана стрелкой) и питающая опухоль артерия.

темпоральный транстенториальный. Реже применяют транслабиринтные, транскохлеарный доступы и тотальную петрозэктомию.

*Ретросигмовидный доступ* используют при локализации большей части опухоли в мостомозжечковом углу (рис. 12.22). Его преимущества заключаются в возможности прямого подхода к месту исходного роста опухоли по задней поверхности пирамиды височной кости, визуализации нервов мостомозжечкового угла — вестибулокохлеарного, лицевого и каудальных, которые в таких случаях чаще смещаются кзади. Недостатки ретросигмовидного доступа обусловлены необходимостью тракции полушария мозжечка, ограничением обзора оральной части опухоли при распространении ее супратенториально в направлении кавернозного синуса и/или на скат по передней поверхности ствола мозга, затруднением контроля состояния и отделения

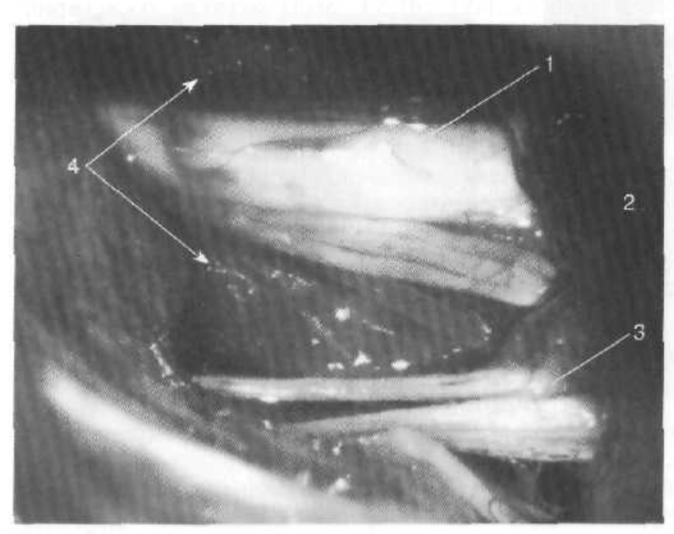



**Рис. 12.22.** Этап операции. Петрокливальная менингиома. Ретросигмовидный субокципитальный доступ.

1 — вестибулокохлеарный и лицевой нервы, входящие во внутренний слуховой проход; 2 — мозжечок, прикрытый ватным тампоном; 3 — каудальный нерв; 4 — менингиома.

от опухоли основной артерии, которая расположена на медиальной или передней медиальной поверхности менингиомы.

*Пресигмовидный (ретроаурикулярный) доступ* относится к группе транспирамидных доступов. Расширение операционного поля по сравнению с предыдущим доступом достигается за счет резекции части пирамиды височной кости, что, с одной стороны, уменьшает необходимость смещения мозговых структур, а с другой — укорачивает доступ к вершине пирамиды височной кости и скату. Преимущества:

- широкий обзор петрокливальной области и верхней и средней третей ската;
- возможность на начальных этапах операции выключить основные источники кровоснабжения опухоли в области вершины пирамиды;
- доступ к вентральным и латеральным отделам ствола мозга до уровня каудальных нервов;
- минимальная тракция мозжечка;
- меньшее расстояние до ската по сравнению с ретросигмовидным подходом.

Применение пресигмовидного доступа ограничено при значительном каудальном распространении опухоли. Существенное значение имеет опасность вскрытия каналов внутреннего уха, в связи с чем использование этого доступа ограничено для пациентов с исходно сохранной (полностью или частично) слуховой функцией. После удаления опухоли и зашивания твердой оболочки дефект в области задней части пирамиды и сосцевидного отростка закрывается аутотрансплантатом (жировая или мышечная ткань) во избежание послеоперационной ликвореи.

*Субтемпоральный транстенториальный доступ* — наиболее адекватный при преимущественно супратенториальной локализации менингиомы в средней черепной ямке, передней поверхности пирамиды височной кости и верхней трети ската. Используя этот подход, хирург имеет возможность полностью контролировать супратенториальную часть опухоли в средней черепной ямке, области кавернозного синуса. Рассечение намета мозжечка позволяет манипулировать в оральных отделах мостомозжечкового угла. Резекция основания средней черепной ямки и передних отделов пирамиды при этом доступе уменьшает смещение височной доли. При указанном доступе удается полностью сохранить слуховой аппарат в области пирамиды височной кости и слуховую функцию. Однако при распространении опухоли в каудальные отделы мостомозжечкового угла супратенториальный подход не позволяет должным образом проконтролировать состояние каудальных нервов и в определенной степени слухового и лицевого нервов, а также заднемедиальные отделы опухоли в области моста мозга и церебеллобульбарного угла. При рассечении намета мозжечка от свободного края вдоль пирамиды височной кости необходимо обеспечить сохранность блокового нерва.

*Тотальная петрозэктомия* — наиболее широкий и в то же время травматичный доступ к петрокливальным менингиомам. Практически полная резекция пирамиды височной кости позволяет визуализировать широкое пространство от кавернозного синуса до яремного отверстия и скат на всем протяжении. Вскрытие канала внутренней сонной артерии дает возможность контролировать последнюю в ходе операции во избежание ее повреж-

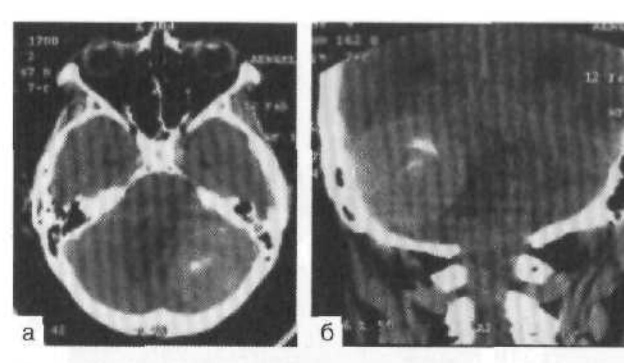


**Рис. 12.23.** Менингиома мозжечкового намета с субтенториальным ростом. КТ с контрастным усилением. а — аксиальная проекция; б — фронтальная проекция.

**Рис. 12.24.** Менингиома мозжечкового намета с супра- и субтенториальным ростом. МРТ с контрастным усилением, $T_1$-взвешенные изображения.

дения. Сложность данного доступа требует применения самой современной хирургической аппаратуры (в том числе высокоскоростных дрелей), отточенной хирургической техники и большого опыта. Резекция структур пирамиды височной кости ведет к существенному неврологическому дефициту в виде выпадения слуха и вестибулярной функции, а также опасности повреждения лицевого нерва. Реальной альтернативой тотальной петрозэктомии является значительно менее травматичный комбинированный супра- и субтенториальный доступ. Комбинацию подходов со стороны средней и задней черепных ямок можно осуществить либо одновременно, либо с некоторым интервалом методом этапного хирургического лечения. Методику одномоментного или двухэтапного удаления опухоли выбирают на основании клинической оценки распространения процесса и исходного состояния больного.

***Результаты хирургического лечения***. С середины 1980-х годов послеоперационная летальность при петрокливальных менингиомах не превышает 9%. Полное удаление опухоли достигается в 85% наблюдений. Рецидивируют 13—20% опухолей (в основном вследствие неполного удаления) в среднем временно́м интервале 6 лет. Главные факторы, препятствующие полному удалению менингиом,— включение в опухоль крупных сосудов и наличие опухолевой инвазии костей основания черепа.

Наиболее частое осложнение удаления петрокливальных менингиом — повреждение черепных нервов: глазодвигательных (III, IV, VI) в области кавернозного синуса и вырезки намета мозжечка, тройничного в области вершины пирамиды и вырезки Грубера, лицевого, слуховестибулярного и каудальных нервов при манипуляциях в области мостомозжечкового угла. Профилактические меры предусматривают выбор адекватного для каждого больного оперативного доступа, щадящие хирургические манипуляции с сохранением сосудов, кровоснабжающих ствол мозга.

Группа осложнений, связанных с ликвородинамическими нарушениями, вызывает развитие в послеоперационном периоде ликвореи, гидроцефалии. Наиболее серьезным и зачастую фатальным является нарушение кровообращения ствола мозга вследствие повреждения сосудов, кровоснабжающих ствол мозга.

## 12.6. Менингиомы намета мозжечка

Сравнительно небольшая группа опухолей, связанных с наметом мозжечка. Составляют около 3 % интракраниальных менингиом. В 25 % случаев тенториальные менингиомы располагаются субтенториально, в 25 % — супратенториально, в 50 % — по обе стороны мозжечкового намета (рис. 12.23, 12.24).

При субтенториальном распространении тенториальные менингиомы проявляются симптомами поражения мозжечка, структур мостомозжечкового угла, ствола головного мозга. Для супратенториального роста характерны *нарушения функции зрительных центров затылочных долей*. Средняя продолжительность развития симптомов составляет 4 года. Основными методами диагностики являются КТ и МРТ. При вовлечении в процесс венозных синусов целесообразна ангиография.

Основной метод лечения — тотальное удаление с резекцией участка мозжечкового намета, являющегося зоной исходного роста опухоли. Удаление опухоли производится с использованием субокципитальных доступов. *Летальность составляет до 10 %.* Специфическими осложнениями операции могут быть гемодинамические нарушения в стволе головного мозга, повреждение венозных синусов и базальных вен, воздушная эмболия.

## 12.7. Менингиомы области большого затылочного отверстия

*В связи с тем что местом исходного роста этих опухолей, как правило,* является ТМО области большого затылочного отверстия (БЗО), их часто называют менингиомами большого затылочного отверстия, либо краниоспинальными.

Клиническая картина заболевания складывается из нескольких симптомокомплексов. Бульбарный синдром (осиплость, гнусавость голоса, снижение небных и глоточных рефлексов, поперхивание при глотании) обусловлен непосредственным воздействием опухоли на продолговатый мозг и выходящие из него корешки нервов каудальной группы. Проводниковые нарушения (расстройства движений и чувствительности) наступают из-за опухолевой компрессии проводящих нисходящих и восходящих путей на уровне продолговатого мозга и верхнешейного отдела спинного мозга. Общемозговая симптоматика (головные боли, головокружение, тошнота, рвота) обусловлена *повышением внутричерепного давления и является следствием окклюзионной гидроцефалии*. Сосудистые нарушения (преходящие кратковременные приступы нарушения мозгового кровообращения в сочетании с локальными симптомами, обусловленными недостаточностью кровоснабжения в бассейне компремированных сосудов) связаны с компрессией магистральных сосудов, в первую очередь позвоночных и основной артерии

**Рис. 12.25.** Менингиома области большого затылочного отверстия. МРТ, $T_1$-взвешенное изображение.

**Рис. 12.26.** Менингиома области большого затылочного отверстия. МРТ, $T_2$-взвешенное изображение.

Позвоночный синдром (ограничение подвижности шеи, боли в шейно-затылочной области, и как следствие вынужденное положение головы) обусловлены вовлечением в патологический процесс позвонков и суставно-связочного аппарата краниовертебрального сочленения или непосредственным воздействием опухоли на добавочный нерв.

Точный топический диагноз при менингиомах БЗО возможен только при использовании современных методов нейровизуализации. Для определения локализации и распространенности опухоли, отношения ее к магистральным сосудам, степени сдавления и дислокации ткани мозга проводят МРТ (рис. 12.25; 12.26). КТ уточняет отношение опухоли к костным структурам краниовертебральной области (рис. 12.27). Источник и степень кровоснабжения опухоли выявляют при вертебральной ангиографии.

Для удаления вентрально расположенных менингиом краниовертебрального перехода осуществляют транскондиллярный оперативный доступ. Опухоли вентролатерального расположения удаляют через заднебоковой ретросигмовидный доступ. Для резекции опухолей дорсолатеральной и дорсальной локализации достаточно использования заднего срединного оперативного доступа.

**Рис. 12.27.** Менингиома области большого затылочного отверстия. КТ с контрастным усилением.

Анализ результатов хирургического лечения показывает, что радикальность удаления зависит от локализации опухоли. При дорсальном и дорсолатеральном расположении она значительно выше, чем при вентральном и вентролатеральном. При вентральном расположении редко удается достичь тотального удаления опухоли, что связано с включением в опухоль позвоночных артерий и инфильтративным ее ростом. Одним из основных методов профилактики неврологических осложнений является выбор адекватного оперативного доступа, достаточная техническая оснащенность, применение интраоперационного физиологического мониторинга.

## 12.8. Менингиомы редких локализаций

В эту группу входят внутрижелудочковые, а также другие менингиомы, не связанные с ТМО.

Внутрижелудочковые менингиомы встречаются примерно в 1% случаев. Самой частой локализацией являются боковые желудочки (особенно область треугольника), как казуистика отмечаются менингиомы III и IV желудочков.

Клиническая картина менингиом боковых желудочков характеризуется длительным малосимптомным периодом (часто в течение нескольких лет больных беспокоят головные боли, трактуемые как боли напряжения), затем появляются признаки внутричерепной гипертензии и окклюзионные симптомы.

Во многих случаях выраженность симптомов зависит от положения головы больного.

Основные методы объективной диагностики — МРТ и КТ.

**Особенности хирургии менингиом боковых желудочков.** Положение больного на операционном столе — на спине, реже на боку, голова может быть повернута в противоположную опухоли сторону, приподнята с верхней частью туловища не менее чем на 15–20°.

Хирургический доступ зависит от локализации опухоли в пределах желудочковой системы: менингиомы передних отделов боковых желудочков удаляют транскортикальным доступом через передний рог; при опухоли области треугольника предпочтительнее доступ через экономный разрез коры в теменной или височной области.

Для уменьшения напряжения мозга операцию целесообразно начинать с вентрикулярной пункции и выведения ликвора. С помощью интраоперационной ультрасонографии через невскрытую ТМО определяют место наиболее близкого прилежания опухоли к поверхности мозга. ТМО вскрывают небольшим крестообразным или полукружным разрезом. Ограниченный размер разреза ТМО предупреждает травматизацию коры при применении шпателей в операционной ране.

Удаление опухоли производят через небольшой разрез коры (1,5–2,5 см). Для предупреждения травмы мозга удаление опухоли осуществляют кускованием или при помощи ультразвукового отсоса. После уменьшения размеров опухоли обнаруживают источники ее кровоснабжения — ветви хориоидальной артерии. Эти сосуды коагулируют и пересекают.

Поскольку внутрижелудочковые менингиомы часто бывают обильно кровоснабженными, этап интракапсулярного удаления опухоли может со-

провождаться существенной кровопотерей. Поэтому применение кровосберегающих методик (включая по возможности аппаратную реинфузию крови) может быть жизненно необходимым. После коагуляции кровоснабжающих опухоль гипертрофированных хориоидальных артерий кровотечение прекращается. Остатки опухоли отделяют от стенок желудочка и удаляют. С целью предупреждения рецидива опухоли иссекают часть сосудистого сплетения в области матрикса менингиомы.

*В конце операции* в полость бокового желудочка на 1—2 сут устанавливают вентрикулярный дренаж, ТМО зашивают наглухо.

*В послеоперационном периоде* больным разрешают ходить после удаления вентрикулярного дренажа, выписывают из стационара обычно на 8—9-е сутки.

*Менингиомы глубинных отделов сильвиевой щели* являются казуистикой. Клинически и рентгенологически сходны с менингиомами медиальных отделов крыльев основной кости. Удаляют с использованием птерионального доступа. Особая осторожность требуется при отделении от опухоли средней мозговой артерии и ее ветвей.

*Диспансеризация и прогноз* — обычные для больных с менингиомами. Вероятность рецидива радикально удаленной доброкачественной внутрижелудочковой менингиомы не превышает 4%.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Габибов Г. А.* Парасагиттальные менингиомы и их хирургические лечение.— М.: Медицина, 1975.— 231 с.

*Al-Mefty O.* Meningiomas.— New York: Raven Press, 1991.

*Cushing H., Eisenhardt L.* Meningiomas. Their Classifications, Regional Behavior, Life History and Surgical End Results.— New York: Hafner, 1962.

*Lopes M. B. S., Van den Berg S. R., Scheithauer B. W.* The World Health Organization Classification of Nervous System Tumors in Experimental Neuro-Oncology//Molecular Genetics of Nervous System Tumors/A. J. Levine, H. H. Schmidek (eds).— Willey-Liss, Inc., 1993.— P. 1—36.

*Robertson J. T., Coakham H. B., Robertson J. H.* Cranial Base Surgery.— London: Churchill Livingston, 2000.

*Meningiomas* and Their Surgical Management/H. H. Schmidek (ed.).— W. B. Saunders, 1991.— 556 p.

*Simpson D.* The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.— 1958.— P. 20—22.

*Yamaguchi N., Kawase T., Sagoh M. et al.* Prediction of consistency of meningiomas with preoperative magnetic resonance imaging//Surg. Neurol.— 1997.— Vol. 48, N 6.— P. 579—583.

## Глава 13

# ОПУХОЛИ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

К опухолям черепных нервов относят шванномы (невриномы), нейрофибромы и злокачественные опухоли оболочек периферических нервов (ЗООПН). Шванномы составляют около 8% внутричерепных новообразований, опухоли двух последних групп редко встречаются в полости черепа. *Чаще шванномы развиваются из оболочек чувствительного нерва, шванномы двигательных нервов встречаются крайне редко.* Более 90% внутричерепных шванном составляют опухоли вестибулярной порции вестибулокохлеарного нерва.

## 13.1. Невринома слухового нерва (вестибулярная шваннома)

Вестибулярные шванномы составляют почти 80% опухолей мостомозжечкового угла и в 4—5% случаев бывают двусторонними. Это доброкачественные опухоли, развивающиеся из леммоцитов вестибулярной порции (чаще верхней) вестибулокохлеарного нерва. *В мировой литературе используют обычно термин «вестибулярная шваннома», а в отечественной — «невринома слухового (VIII) нерва».*

В 1777 г. Sandifort привел первое посмертное анатомическое описание невриномы слухового нерва. Annandale (1895) впервые осуществил ее хирургическое удаление. В начальном периоде лечения вестибулярных шванном *летальность превышала 30%, наиболее частыми послеоперационными* осложнениями были нарушения функции черепных нервов и ствола мозга. С появлением и развитием микрохирургии показатели значительно улучшились, и в последние десятилетия основное внимание нейрохирургов и отологов сосредоточено на сохранении функции слухового нерва.

Заболеваемость составляет один случай на 100 000 населения в год. Обнаруживают у 1—2% умерших от разных причин. Опухоль бывает односторонней (95%), развивается у лиц 40—50 лет, и двусторонней (5%), что патогномонично для НФ2, проявляется на втором-третьем десятилетии жизни, чаще у женщин (примерное соотношение 3:2).

Доброкачественная опухоль, состоящая из шванновских клеток (леммоцитов), как правило, плотная, изредка наблюдается кистозное перерождение. Чаще имеет капсулу, достаточно четко отграниченную от мозгового вещества. Кровоснабжается из лабиринтной артерии, которая по мере роста опухоли гипертрофируется. Невриномы возникают во внутреннем слуховом проходе в зоне Obersteiner — Redlich между миелинпродуцирующими олигодендроцитами и шванновскими клетками, расположенной в 8—10 мм от боковой поверхности моста. Прилежащая к опухоли часть вестибулокохлеарного нерва вначале смещается опухолью, но с увеличением размера последней включается в ее структуру. Аналогично (на более поздних стадиях заболевания) происходит воздействие на близлежащие черепные нервы.

***Симптоматика*** складывается из трех основных групп симптомов: признаков поражения черепных нервов; стволовых симптомов и мозжечковых нарушений. В соответствии с локализацией и характером роста опухоли

хронологически более ранними являются признаки поражения черепных нервов, в стадии развернутой клинической картины к ним присоединяются мозжечковые и стволовые нарушения.

Симптомы поражения вестибулокохлеарного нерва служат наиболее ранним признаком заболевания. Поражение слухового нерва наблюдается в 95 % случаев, и первыми признаками заболевания обычно бывают звон в ушах (60 % больных) и снижение слуха, сначала на высокие тона. Чаще всего обращают внимание на снижение слуха при разговоре по телефону. Нарушения слуховой функции обычно нарастают постепенно, но в 10—20 % случаев встречается резкое одномоментное снижение слуха. Признаки поражения вестибулярного нерва (60 % больных) проявляются периодически возникающим ощущением неустойчивости при резких поворотах головы или тела, т. е. головокружение в большей степени характеризует нарушение статокинетического чувства, в то время как истинные вестибулярные (системные) головокружения при невриномах встречаются редко.

Спонтанный горизонтальный нистагм на ранней стадии заболевания выявляется примерно у 30 % пациентов, постоянным симптомом он становится лишь при поражении вестибулярных ядер, т. е. в более поздней стадии заболевания. Противоположный неповрежденный вестибулярный аппарат способен довольно долго компенсировать вестибулярные симптомы (в меньшей степени у лиц пожилого возраста), поэтому вестибулярные нарушения проявляются на более позднем этапе, чем нарушения слуховой функции. Развитие заболевания со временем ведет к полному выпадению функции вестибулокохлеарного нерва (глухота и выпадение вестибулярной возбудимости на пораженной стороне).

Лицевой нерв анатомически располагается наиболее близко (практически вплотную) к вестибулокохлеарному как в интраканаликулярной его части, так и интракраниально. Поэтому развитие вестибулярной шванномы приводит к значительному воздействию на лицевой нерв. В то же время клинические признаки поражения лицевого нерва выражены меньше. Парез лицевой мускулатуры (обычно незначительной выраженности) наблюдается до операции не более чем у 15 % больных. Еще реже симптомами воздействия опухоли на лицевой нерв являются судороги мимических мышц, что связано с большей резистентностью двигательных нервных волокон к сдавлению. Однако проходящая в составе лицевого нерва барабанная струна, обеспечивающая вкусовую чувствительность на передних $^2/_3$ языка со своей стороны, поражается довольно часто и соответствующие нарушения вкуса входят в типичный симптомокомплекс вестибулярной шванномы.

Проявления поражения тройничного нерва отмечаются у 15 % больных при распространении опухоли за пределы внутреннего слухового прохода (интракраниально) и свидетельствуют о размере шванномы свыше 2 см. В связи с тем что моторные нервные волокна менее чувствительны к сдавлению, чем сенсорные, нарушение функции тройничного нерва обнаруживается снижением чувствительности в зоне его иннервации. Гипестезия на лице при вестибулярных шванномах, как правило, развивается без предшествующего периода лицевых болей. Важный ранний признак поражения тройничного нерва — нарушение роговичного рефлекса, выявляемое более чем у половины пациентов.

В далеко зашедших стадиях заболевания, при достижении опухолью размера 4 см и более появляются симптомы поражения каудальных нервов (4—

5%), связанные с прямым сдавлением и смещением их опухолевой массой. Гипестезия и нарушения вкуса на задней трети языка, гипестезия слизистой оболочки верхней части глотки, ведущие к дисфагии, служат признаками поражения языкоглоточного нерва. Асимметрия мягкого неба (дисфония) свидетельствует о нарушении функции блуждающего нерва. Слабость и гипотрофия трапециевидной и грудиноключично-сосцевидной мышц указывают на поражение добавочного нерва, атрофия половины языка со стороны опухоли — следствие пареза подъязычного нерва.

На этой же стадии в клинической картине неврином слухового нерва обнаруживаются симптомы поражения ствола мозга и мозжечка (постоянный спонтанный нистагм, горизонтальный или множественный; ослабление, а затем и выпадение оптокинетического нистагма — сначала на стороне поражения, затем на противоположной; нарушения глотания и фонации; пирамидная симптоматика). Сдавление опухолью ствола головного мозга приводит к нарушению ликворооттока и развитию внутричерепной гипертензии с характерными клиническими проявлениями.

Мозжечковые расстройства проявляются нарушением мышечного тонуса, координации и синергии движений. Наиболее выражены расстройства статики и походки. На ранних стадиях нарушения равновесия отмечаются при необходимости быстро изменить направление движения или сделать остановку. В дальнейшем нарастают интенционное дрожание и мимопопадание при выполнении координаторных проб, адиадохокинез, гиперметрия гипотония мышц. Если вначале мозжечковые нарушения наблюдаются на стороне поражения, то по мере нарастания дислокационных и гипертензионных явлений они становятся двусторонними.

***Диагностика.*** Стандартная краниография в значительной степени утратила значение. Несколько большую информацию дает *прицельная рентгенография пирамид височных костей по Стенверсу или томография пирамиды височной кости. Оба исследования позволяют зафиксировать расширение отверстия и полости внутреннего слухового прохода на пораженной стороне. Однако в 10% наблюдений при наличии невриномы слухового* нерва размеры внутреннего слухового прохода остаются неизмененными.

*КТ и МРТ дают максимальную диагностическую информацию о локализации*, размерах, структуре опухоли, взаимоотношении ее с костными структурами в области пирамиды височной кости, интракраниальными цистернами, стволом мозга и мозжечком. Сочетание этих методов обеспечивает основной объем информации, необходимый для планирования тактики операции.

При КТ невринома слухового нерва представляется изо- или гиподенсивным образованием (рис. 13.1—13.3). Строма опухоли имеет либо однородную, либо слабо разнородную плотность. Наличие свежих кровоизлияний или обызвествлений в строме опухоли не характерно. В редких случаях кистообразования в строме опухоли выявляются участки пониженной плотности. При полном кистозном перерождении невриномы КТ обнаруживает зону пониженной плотности с окружающей ее гиперплотностной полоской капсулы, меняющейся по толщине. В этих случаях собственно ткань опухоли может оставаться лишь в просвете внутреннего слухового прохода. Прицельная КТ пирамиды височной кости, произведенная в костном режиме выявляет конусообразное расширение внутреннего слухового прохода с основанием, обращенным к интракраниальному пространству (рис. 13.4

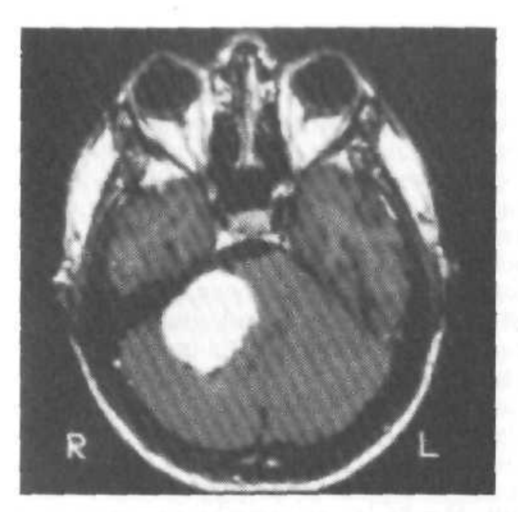


**Рис. 13.1.** Невринома слухового нерва.

**Рис. 13.2.** Внутриканальная невринома слухового нерва.

С помощью КТ пирамиды височной кости можно до операции определить изменения, вызванные опухолью во внутреннем слуховом проходе, визуализировать топографию лабиринта, купола яремной вены, степень пневматизации, что позволяет планировать хирургическую тактику. Так, данные о топографии лабиринта, особенно заднего полукружного канала, важны для избежания повреждения этих структур при интраоперационном вскрытии задней стенки канала внутреннего слухового прохода.

МРТ несет большую информацию в отношении интракраниальной части опухоли. Около $^2/_3$ опухолей имеют пониженную плотность по сравнению с мозговой тканью в $T_1$-режиме и $^1/_3$ выглядят изоплотностными. В больших опухолях часто визуализируются мелкие кисты, в 7—10% наблюдений опухоль отграничена от мозгового вещества арахноидальной кистой. МРТ также обеспечивает адекватную визуализацию структур лабиринта, границу распространения опухоли во внутреннем слуховом проходе, топографию купола яремной вены и для операционного планирования предпочтительнее, чем КТ.

***Хирургическое лечение.*** Существуют 3 варианта лечения неврином

**Рис. 13.3.** Кистозная невринома слухового нерва.

**Рис. 13.4.** Невринома слухового нерва. КТ, костный режим. Стрелкой указан разрушенный опухолью внутренний слуховой проход.

слухового нерва — хирургия, радиохирургия и наблюдение. Наиболее распространен метод хирургического удаления с использованием ряда различных доступов. Отмечается определенная конкуренция между отохирургическими и нейрохирургическими методиками. К сожалению, отсутствуют адекватные рандомизированные исследования, позволяющие четко определить преимущества того или другого метода.

Нейрохирургическая методика предполагает использование одного из следующих доступов: субокципитального ретросигмовидного, транслабиринтного и через среднюю черепную ямку. Каждый из них имеет показания и относительные противопоказания и выбирается в зависимости от локализации и размера опухоли, предпочтений и опыта хирурга, возможности сохранения функций слухового и лицевого нервов.

Ретросигмовидный доступ предполагает подход к опухоли через трепанационное окно в чешуе затылочной кости. Его преимущество: возможность хорошей визуализации и свободных манипуляций на нейрососудистых образованиях мостомозжечкового угла (рис. 13.5), по всей задней поверхности пирамиды височной кости до ската, а также возможность сохранения слуховой функции. Основные недостатки: необходимость тракции мозжечка и ограничение визуализации латеральных отделов внутреннего слухового прохода. Последнее повышает риск травматизации лабиринта при вскрытии внутреннего слухового прохода и затрудняет манипуляции при удалении опухоли из его полос-

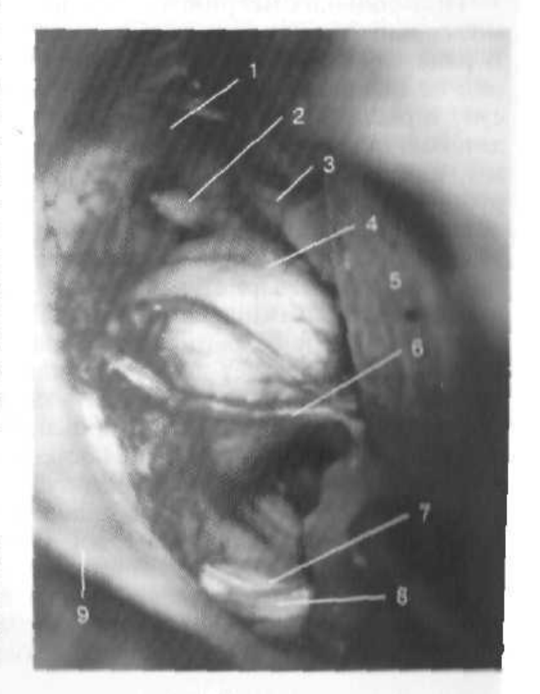


**Рис. 13.5.** Невринома слухового нерва.
1 — намет мозжечка; 2 — верхняя каменистая вена (вена Денди); 3 — полушарие мозжечка; 4 — невринома слухового нерва; 5 — шпатель; 6 — передняя нижняя мозжечковая артерия; 7 — языкоглоточный нерв; 8 — блуждающий нерв; 9 — твердая мозговая оболочка.

ти, что может вести к неполной ее резекции. Во избежание этого применяют эндоскопическую визуализацию дна внутреннего слухового прохода. При отсутствии необходимости сохранения слуха вскрытие стенки внутреннего слухового прохода можно дополнять парциальной резекцией лабиринта для повышения радикальности операции.

Транслабиринтный доступ заключается во вскрытии сосцевидного отростка и полости лабиринта для подхода к опухоли в области внутреннего слухового прохода и мостомозжечкового угла. Преимущество: выделение и визуальный контроль лицевого нерва на всем протяжении внутреннего слухового прохода. Расширение возможности хирургических манипуляций достигается за счет резекции кости, а не тракции височной доли или полушария мозжечка. Такой доступ значительно влияет на слуховую функцию, поэтому противопоказан пациентам, у которых имеется возможность сохранения слуха.

Доступ через среднюю черепную ямку. Основное преимущество: экстрадуральный подход, при котором внутренний слуховой проход можно вскрыть на всем протяжении, что повышает степень радикальности операции и относительно снижает риск травматизации лицевого нерва. Недостатки: в течение операции лицевой нерв располагается в области манипуляции хирурга и полная его изоляция невозможна; необходима тракция височной доли, что может оказаться причиной послеоперационных осложнений. Доступ применяют в основном при внутриканальных невриномах с незначительным (до 1 см) интрацистернальным распространением.

В нейрохирургических клиниках ретросигмовидный доступ используют значительно чаще других, поэтому методику удаления опухоли удобнее рассматривать применительно к нему.

При больших невриномах (более 2 см) слухового нерва подход к мостомозжечковому углу открывает задненижний и задний полюсы опухоли. В ряде случаев можно визуализировать корешки каудальных нервов, если они не слишком смещены книзу. Невринома имеет четко выраженную капсулу с располагающимися на ней питающими опухоль сосудами. Производят коагуляцию сосудов капсулы и вскрытие последней. Строма невриномы, как правило, довольно рыхлая, может содержать мелкие кисты и/или рубцовые тяжи — следствие бывших кровоизлияний. С целью уменьшения объема производят максимальное интракапсулярное удаление опухоли. Ультразвуковой аспиратор существенно упрощает интракапсулярное удаление невриномы. Приступая к выделению капсулы, которое предпочтительно начинать с нижнего полюса, очень важно войти в слой между поверхностью капсулы и сохранившейся арахноидальной оболочкой цистерны. Во-первых, это облегчает выделение капсулы, во-вторых, позволяет четко контролировать и дифференцировать сосуды, идущие непосредственно к опухоли (они могут быть коагулированы и пересечены) от мозговых сосудов, прилегающих к капсуле. При постепенном отслоении арахноидальной оболочки с задненижнего полюса опухоли становится возможным визуализировать каудальные нервы, расположенные на нижнем ее полюсе. Чуть ниже и кпереди от каудальных нервов к опухоли почти всегда прилежит ствол задней нижней мозжечковой артерии и реже ее ветви. Сосуды аналогичным образом отделяют от капсулы опухоли и отграничивают от нее во избежание дальнейшего повреждения. После удаления нижнего полюса опухоли выделяют капсулу из церебеллобульбарного угла (медиально-нижняя часть

капсулы). При значительных размерах невриномы каудальные нервы могут прилежать к капсуле на всем протяжении от ствола до места входа в основание черепа. В зависимости от расположения методика выделения их принципиально не различается.

После удаления названных участков капсулы основную ее массу несколько смещают вниз и выделяют верхнюю часть опухоли. На этом этапе первым крупным сосудистым стволом является каменистая вена (вена Денди), проходящая по верхнему полюсу опухоли. Традиционно считается, что эта вена может быть коагулирована и пересечена, однако, если помнить об объеме собираемой ею крови, в том числе и от моста, предпочтительнее сохранить сосуд. Постепенное выделение и удаление верхнего полюса опухоли позволяет отделить его на уровне свободного края намета мозжечка или выдвинуть из отверстия намета мозжечка. В области верхнего полюса, как правило, не бывает значительных сращений, поэтому этап выполняется легко. Лишь при значительных размерах опухоли, распространении ее к скату необходимы контроль и отделение верхней мозжечковой артерии и/или верхних отделов основной артерии. Если опухоль не достигает больших размеров, после мобилизации верхнего полюса становится возможным отделить от капсулы корешок тройничного нерва и полностью удалить ее верхнюю часть.

Затем осуществляют этап вскрытия внутреннего слухового прохода. Надсекают и отсепаровывают ТМО пирамиды височной кости позади внутреннего слухового прохода. С помощью пневматического или электрического бора алмазной фрезой вскрывают заднюю стенку внутреннего слухового прохода. Трепанацию внутреннего слухового прохода производят в поперечном направлении на 7—8 мм от его отверстия с сохранением участка твердой оболочки, входящей в канал. Непрерывная ирригация является обязательной во избежание термического повреждения нервов в канале. При трепанации следует соблюдать осторожность, чтобы не заходить слишком латерально к месту крепления лабиринта в пирамиде височной кости. Остатки задней стенки внутреннего слухового прохода резецируют кусачками. Затем вскрывают ТМО в канале и осуществляют визуальную идентификацию латеральной границы опухоли и электрофизиологическую идентификацию нервов. После этого опухоль удаляют из канала в сторону отверстия внутреннего слухового прохода. Принципиально важно, что наиболее точная идентификация нервов возможна со стороны внутреннего слухового прохода, независимо от того, сохранен ли у больного слух.

Идентификация нервов в полости черепа при удалении переднего и переднемедиального участков капсулы более сложна и травматична. После выделения и удаления опухоли из внутреннего слухового прохода наступает наиболее ответственный этап операции — выделение переднего и медиального участков капсулы. На переднем или передненижнем участках капсулы проходит интракраниальная часть лицевого (и слухового, если он сохранен) нерва, а медиальная часть при больших размерах опухоли может глубоко внедриться в боковую поверхность моста, и манипуляции в этой области должны быть минимально травматичными. Продвижение по ходу ствола лицевого нерва позволяет осуществлять постоянный визуальный контроль состояния последнего, а выделение и сохранение лабиринтной артерии — надежно идентифицировать петлю или ствол передней нижней мозжечковой артерии. Этапы выделения лицевого нерва могут быть затруднены сра-

щениями последнего с опухолью и должны выполняться с особой тщательностью.

При небольших (2 см и меньше) невриномах тактика основного этапа операции иная. Вследствие небольшого размера опухоли степень изменения топографических взаимоотношений не столь велика, цистерны мостомозжечкового угла частично сохранены, пространство для хирургических манипуляций больше. На первый план выходит задача максимально функционально сберегающей операции (в первую очередь речь идет о лицевом и вестибулокохлеарном нервах). Для этого после подхода к мостомозжечковому углу выполняют трепанацию внутреннего слухового прохода. Выделение и удаление опухоли начинают с внутриканальной части с последующим удалением интракраниальной ее части.

Методика выделения опухоли основывается на отделении арахноидальной оболочки как в полости канала, так и интракраниально. Небольшой размер опухоли и ее минимальное воздействие на сосудистые и нервные образования мостомозжечкового угла (за исключением лицевого и слуховестибулярного нервов) упрощает манипуляции и снижает травматичность операции. Основные этапы подхода к опухоли и закрытия раны остаются неизменными.

Применение методики электростимуляции лицевого нерва облегчает его обнаружение в капсуле опухоли и способствует сохранению анатомической целостности лицевого нерва при удалении невриномы.

*Результаты лечения и осложнения.* Точная предоперационная диагностика, выбор адекватного хирургического доступа и применение микрохирургического метода позволили в последнее десятилетие снизить послеоперационную летальность до 1—3 %. Частота рецидивирования — в среднем 5 %. Основная причина рецидивов — нерадикальность операции, когда по разным мотивам (в основном из-за риска развития нарушений кровообращения) оставляют фрагменты опухоли в области боковой поверхности ствола мозга, крупных сосудов или в области внутреннего слухового прохода.

Послеоперационные осложнения.

Послеоперационная ликворея (8—10 % наблюдений) вследствие вскрытия ячей сосцевидного отростка. Основные меры предупреждения: тщательное закрытие операционной раны; применение фибринового клея; аутотрансплантация (при необходимости) жировой или мышечной ткани. Лечебные мероприятия: наложение люмбального дренажа и консервативная терапия.

Менингит (2—3 %) в большинстве случаев носит асептический характер.

Послеоперационные кровоизлияния (гематомы) развиваются в 1—2 % случаев. Меры предупреждения: тщательный гемостаз, применение современных местных гемостатических средств. Для профилактики венозного кровотечения в послеоперационном периоде важным тестом является компрессия вен шеи на заключительном этапе операции, в течение первых суток после операции контроль артериального давления на этапе закрытия раны, ранее пробуждение и тщательный клинический и (при необходимости) КТ-контроль. Инфаркты ствола мозга и мозжечка отмечаются у 2 % больных. Практически во всех случаях причина этого наиболее тяжелого и зачастую фатального осложнения — нарушение кровообращения в передней нижней мозжечковой артерии или коротких перфорирующих сосудах моста.

Послеоперационные головные боли (5 %) развиваются в основном после

применения ретросигмовидного доступа. Причиной их служит формирование рубцовых сращений между ТМО задней черепной ямки и затылочными мышцами. Применение костно-пластической трепанации при ретросигмовидном доступе позволяет полностью избежать развития этого осложнения.

*Радиохирургия при невриномах слухового нерва.* Стереотаксическая радиохирургия является определенной альтернативой хирургическому лечению, поскольку во многих случаях обеспечивает контроль роста опухоли и характеризуется низкими показателями отрицательных результатов. Немаловажно, что пребывание больных в стационаре не превышает 24 ч, а период реабилитации 2—5 дней.

Показания для радиохирургического лечения: пожилой и старческий возраст больного; наличие соматической патологии, не позволяющей провести оперативное лечение; отказ больного от хирургического лечения; факт нерадикального оперативного вмешательства и/или рецидивирования опухоли, возможно многократного.

При всех указанных выше параметрах размеры опухоли не должны превышать 30 мм.

Обычная суммарная очаговая доза составляет 20—34 Гр. Часть клеток, несомненно, погибает и подвергается лизису, уменьшая тем самым размеры опухоли. Жизнеспособные клетки теряют способность к репродукции. Уменьшение размеров опухоли происходит примерно в 60 % случаев, в 30 % они остаются неизмененными, в 5—10 % наблюдается продолженный рост опухоли. Последний феномен 25 % случаев встречается у больных с НФ-2. Иногда требуется повторное радиохирургическое лечение.

Частота развития парезов лицевого нерва после радиохирургического лечения составляет около 30 %, в основном при облучении в дозе свыше 30 Гр. Парез может быть грубым и необратимым. В течение года после лечения у 50 % слышавших больных слух на стороне опухоли снижается, иногда до глухоты.

Осложнения радиохирургии: кратковременные преходящие головные боли; приступы тошноты и рвоты; нарушение функции тройничного нерва.

## 13.2. Невриномы (шванномы) других черепных нервов

Около 10 % неврином исходят из других черепных нервов, в основном чувствительных. В порядке уменьшения частоты встречаются невриномы тройничного нерва; лицевого нерва; яремного отверстия и крайне редко — отводящего, блокового и зрительного нервов.

**Невриномы тройничного нерва.** Составляют 0,1 % внутричерепных опухолей и до 8 % внутричерепных неврином. В ряде случаев являются манифестацией НФ1. Могут возникать на протяжении всего интракраниального участка корешка нерва, узла и ветвей тройничного нерва, 50 % располагаются в средней черепной ямке и исходят из узла тройничного нерва, 25 % локализуются исключительно в задней черепной ямке и развиваются преимущественно из корешка тройничного нерва, 25 % — в средней и задней черепных ямках, имея форму песочных часов. В единичных случаях опухоли берут начало в экстракраниальных участках периферических ветвей тройничного нерва.

***Симптоматика*** включает гипестезию на соответствующей половине ли-

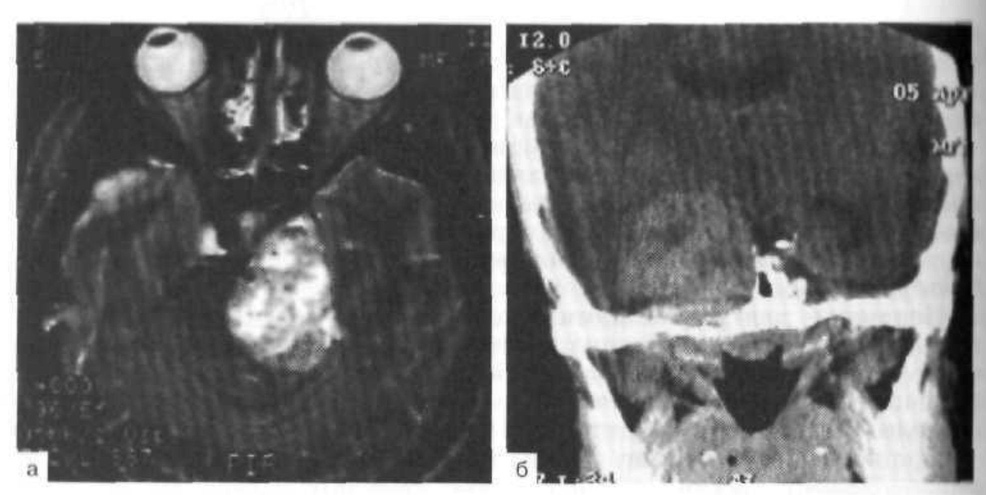



**Рис. 13.6.** Невринома тройничного нерва. МОТ, аксиальная (а) и фронтальная (б) проекции.

ца, снижение роговичного рефлекса, гипотрофию жевательных мышц, парез лицевого нерва. Тригеминальный болевой синдром нехарактерен, хотя может наблюдаться. Распространение опухоли в средней черепной ямке приводит к компрессии кавернозного синуса, проявляющейся глазодвигательными нарушениями. Изолированный парез отводящего нерва развивается при проникновении опухоли в медиальные отделы пирамиды височной кости и сдавлении нерва в дорелловом канале. Распространение ее на область верхней глазничной щели и в орбиту вызывает экзофтальм и снижение зрения. Опухоли, локализующиеся преимущественно в задней черепной ямке, характеризуются атаксией, парезом лицевого нерва, снижением слуха, быстрым развитием внутричерепной гипертензии.

***Диагностика*** основывается на данных КТ и МРТ (рис. 13.6; 13.7). Общий вид опухоли сходен с другими интракраниальными невриномами. В ряде случаев отмечается полное или частичное кистозное перерождение. Основные дифференциально-диагностические признаки: характерное разрушение вершины пирамиды височной кости и формирование опухолью гладкостенных дефектов основания черепа — круглого и/или овального отверстий, верхней глазничной щели. Это позволяет отличить их от хордом, хондросарком или других злокачественных опухолей, при которых дефект основания черепа имеет неправильную форму, изрезанные, фестончатые края. В отличие от вестибулярных шванном тригеминальные невриномы никогда не приводят к расширению канала слухового нерва.

Исследование бассейнов внутренней сонной и вертебральной артерий выявляет смещение магистральных сосудов при незначительной сосудистой сети опухоли.

Хирургические доступы в основном зависят от преимущественной локализации опухоли. В средней черепной ямке опухоль располагается экстрадурально, а при распространении в заднюю черепную ямку внедряется в интрадуральное пространство. Ретросигмовидный доступ предпочтителен

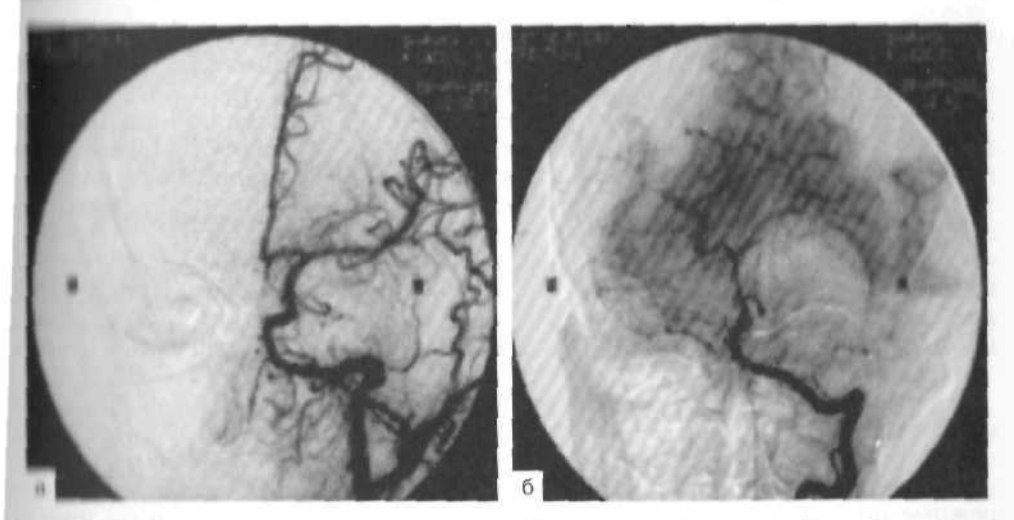



*Рис. 13.7. Невринома тройничного нерва. Каротидная (а) и вертебральная (б) ангиограммы.*

для опухолей корешка тройничного нерва или тройничного узла, локализующихся преимущественно в задней черепной ямке. При невриномах типа песочных часов, растущих как в среднюю, так и в заднюю черепные ямки, наиболее адекватным является пресигмовидный доступ.

Расположение опухоли исключительно в средней черепной ямке обеспечивает свободные манипуляции хирурга при субфронтальном или птериональном доступах. Лобно-височный орбитозигоматический с удалением наружной части орбитального кольца и боковой стенки орбиты показан при распространении опухоли по дистальным участкам первой и второй ветвей тройничного нерва. Когда распространение опухоли идет экстракраниально, прежде всего по ходу третьей ветви дистальнее овального отверстия, выбирают соответствующий инфратемпоральный эктрадуральный доступ. При выборе доступа следует помнить, что чем более широк и травматичен подход к опухоли, тем больше риск нарушения функций большинства черепных нервов. *Большинство хирургов считают, что радикальность удаления опухоли вторична по сравнению с сохранением функциональных возможностей.* При планировании широкой резекции тригеминальных невриномах проводят предоперационный тест окклюзии (при помощи баллона-катетера и ЭЭГ) внутренней сонной артерии, для выявления возможностей компенсации кровотока в пределах артериального круга большого мозга на случай интраоперационного повреждения интрапетрозного или супраклиноидного отделов сонной артерии и временного или постоянного выключения последней. Методика микрохирургического удаления почти такая же, как при невриномах слухового нерва, и заключается в максимальной интракапсулярной резекции опухоли с последующим аккуратным отделением фрагментов капсулы от смежных структур: черепных нервов (III, IV, VI, VII и VIII); сосудов основания мозга и собственно мозгового вещества. Послеоперационная летальность составляет около 2%.

***Невриномы лицевого нерва*** *составляют приблизительно 2% внутричереп-*

ных шванном и 1% невриномм мостомозжечкового угла. Обычно возникают из сенсорных волокон нерва, располагающихся около коленчатого узла в пирамиде височной кости, 15—20% развиваются у больных с НФ2. Клиническая картина невриномм лицевого нерва сходна с таковой при вестибулярных шванномах. Наиболее типичный признак — медленно нарастающий парез лицевого нерва, который необходимо дифференцировать от идиопатического лицевого нерва Бэлла, а также от герпетического или травматического поражения. Эти заболевания характеризуются всегда острым развитием пареза лицевого нерва, но и у 20% больных с невриномой лицевого нерва бывает острое начало. Нехарактерны для шванном лицевого нерва боли в лице, воспаление среднего уха, оторея, оталгия, нарушение звукопроводящей функции в связи с блокадой барабанной полости, головокружения и звон в ушах.

Нарушения вкуса на передних двух третях языка, гемифациальный спазм отмечаются значительно реже. При распространении опухоли в дистальном направлении лицевого нерва обнаруживается дополнительное образование в области околоушной слюнной железы. Применение МРТ и КТ в костном режиме позволяет выявить расширение фаллопиева канала на всем протяжении, дополнительное объемное образование в толще пирамиды височной кости. Однако при распространении опухоли по внутреннему слуховому проходу отличить невриному лицевого нерва от вестибулярной шванномы не всегда возможно.

В связи с тем что большинство неврином лицевого нерва располагаются в пределах пирамиды височной кости, значительную часть больных оперируют в отологических клиниках. Необходимость в нейрохирургическом вмешательстве возникает при распространении опухоли интракраниально. Лицевой нерв делят на 5 сегментов. Наиболее медиальный (цистернальный) берет начало от боковой поверхности понтомедуллярной борозды и проходит вверх и поперечно к отверстию внутреннего слухового прохода. Каналикулярный сегмент располагается в пределах его передневерхней части. По медиальной части внутреннего слухового прохода лицевой нерв тянется выше поперечного гребня и входит в фаллопиев канал. Лабиринтный сегмент составляет 3—4 мм до коленчатого узла, после которого ход нерва имеет переднезаднее направление и эта часть нерва составляет барабанный сегмент. Последний участок (сосцевидный) ориентирован вертикально и продолжается до выхода нерва из полости черепа через шилососцевидное отверстие. Выбор хирургического доступа обусловлен локализацией опухоли и степенью сохранности слуховой функции. При расположении невриномы в пределах пирамиды без цистернального распространения и при снижении слуховой функции используют транслабиринтный доступ. Если в предоперационном периоде нарушения слуховой функции нет, предпочтителен доступ через среднюю черепную ямку. При распространении в мостомозжечковую цистерну адекватными подходами к опухоли являются трансмеатальный или ретросигмовидный. Для неврином, располагающихся в барабанном или сосцевидном сегментах, для удаления достаточно мастоидэктомии. При резекции необходимо попытаться сохранить нормальные волокна лицевого нерва для избежания послеоперационного паралича. При повреждении лицевого нерва возможны интраоперационное наложение анастомоза при помощи аутотрансплантата (обычно n. suralis) или послеоперационная пластика лицевого нерва с подъязычным или его нисходя-

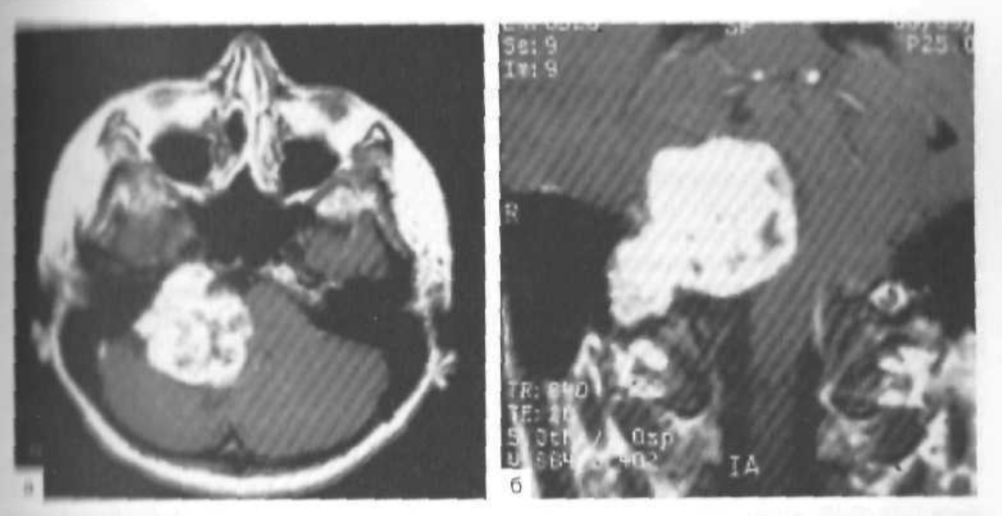



Рис. 13.8. Невринома области яремного отверстия. МРТ в аксиальной (а) и фронтальной (б) проекциях.

ней ветвью. Восстановление функции нерва сомнительно, если до операции парез нерва существовал более 2 лет или при степени его больше III по шкале House — Brackman.

**Невриномы области яремного отверстия** являются опухолями, исходящими из корешков каудальных нервов: языкоглоточного, блуждающего и добавочного. Клиническая симптоматика представлена так называемым *синдромом яремного отверстия*, характеризующимся *нарушением вкуса на задней трети языка, парезом или параличом небной занавески и язычка, парезом трапециевидной и грудиноключично-сосцевидной мышц. Более поздние симптомы связаны с распространением опухоли в мостомозжечковый угол.* Каудальные нервы выходят рядом мелких корешков от ретрооливарной борозды ствола мозга и тянутся в нижнелатеральном направлении к яремному отверстию. Последнее перемычкой делится на pars nervosa, в котором проходят языкоглоточный нерв и нижний каменистый синус, и pars vascularis, содержащее яремную вену, блуждающий и добавочный нервы и заднюю оболочечную артерию. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с менингиомами и параганглиомами (гломусные опухоли). При менингиомах формируются гиперостотические изменения в отличие от гладкого разрушения основания при невриномах (рис. 13.8). Параганглиомы четко выявляются при ангиографическом исследовании, характеризуются богатой сосудистой сетью интракраниально и/или по ходу яремной вены. Невриномы при ангиографии сосудистой сети не имеют.

Хирургическое лечение является методом выбора. Опухоль может локализоваться в задней черепной ямке с распространением в яремное отверстие и в области яремного отверстия с экстракраниальным распространением на шею. При расположении опухоли в задней черепной ямке наиболее адекватен ретросигмовидный доступ. Для подхода к опухоли, находящейся в яремном отверстии, используют ретросигмовидную инфралабиринтную мастоидэктомию. Распространение опухоли в ткани шеи требует антерола-

терального шейного доступа с мобилизацией сонной артерии и яремной вены.

Наиболее частые осложнения – нарушения глотания и аспирация, поэтому перед хирургическим лечением рекомендуется наложение трахеостомы.

**Невринома подъязычного нерва.** В мировой литературе описано не более 40 наблюдений. Опухоли располагаются интракраниально или имеют форму «песочных часов» с наличием экстракраниального узла. Клиническая картина характеризуется гемиатрофией языка. Раннее воздействие опухоли на каудальные отделы ствола мозга вызывает симптомы поражения каудальных нервов и/или ядер и развитие окклюзионной гидроцефалии. При рентгенологических исследованиях выявляется объемное образование, расположенное вентрально от ствола мозга. КТ в костном режиме может обнаружить расширение канала подъязычного нерва. Для опухолей, расположенных в церебелломедуллярной цистерне, хорошие результаты дает применение ретросигмовидного доступа. Для опухолей, локализующихся в канале подъязычного нерва и распространяющихся экстракраниально, адекватным является боковой шейный доступ с мастоидэктомией и петрозэктомией.

Невриномы обонятельного, глазодвигательного, блокового и отводящего нервов чрезвычайно редки. Клинические симптомы представлены в основном изолированными парезами соответствующих нервов. Радикальность удаления ограничена при распространении опухоли в кавернозный синус. Данные о результатах лечения практически отсутствуют.

Нейрофибромы являются редкой патологией. Значительную их часть составляют опухоли, связанные с НФ1. Макроскопически нейрофибромы в процессе роста раздвигают нервные волокна и принимают веретенообразную форму. Нервные волокна могут включаться в ткань опухоли. Существенное клиническое отличие от невриномом — возможность злокачественного перерождения.

Злокачественная опухоль оболочки периферического нерва состоит из саркоматозных цилиндрических клеток. Чаще возникает в результате малигнизации нейрофибромы, однако в $^1/_3$ случаев является первичной опухолью. У 50% больных выявляют НФ1. В 10% случаев бывают радиоиндуцированными. Около 20% локализуются в области головы и шеи. Внутричерепные обычно связаны с тройничным или вестибулокохлеарным нервами. Злокачественная природа обусловливает необходимость комбинированного лечения и применения наряду с хирургическими методиками лучевой и/или химиотерапии.

Развитие нейрохирургии в XX в., особенно во второй его половине, привело к тому, что невриномы ЦНС, ранее считавшиеся фатальным заболеванием, могут быть полностью излечены с минимальным риском и хорошими функциональными результатами.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Благовещенская Н. С.* Отоневрологическая симптоматика в клинике опухолей головного мозга.— М., 1965.

*Махмудов У. Б.* Хирургическое лечение невриномом слухового нерва.— М., 1981.

*Brackmann D. E.* Excision of acoustic neuromas by the middle fossa approach//Neurosurgical operative atlas.— Baltimore: Williams and Wilkins, 1991.— P. 257—265.

*Gaskill S. J.* Other cranial schwannomas//Neurosurgery.— New York: McGraw-Hill, 1994.— P. 1553—1557.

*Graham D. I., Lantos P. L.* Greenfield's neuropathology.— New York: Oxford University Press, 1997.— P. 713—723.

*House J. W., Brackmann D. E.* Facial nerve grading system//Otolaryngol. Head Neck. Surg.— 1985.— Vol. 93.— P. 184—193.

*Noren G.* Gamma knife radiosurgery in acoustic neuromas//Vestibular diagnosis and neurootological management of the skull base.— Grafelfing: Demeter Verlag, 1991.— P. 43—47.

*Ojemann R. G.* Management of acoustic neuromas (vestibular schwannomas) (honored guest presentation)//Clin. Neurosurg.— 1993.— Vol. 40.— P. 498—535.

*Samii M., Matthies C.* Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them//Neurosurgery.— 1997.— Suppl. 40 (1).— P. 11—23.

*Samii M., Matthies C.* Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the facial nerve-preservation and restitution of function//Neurosurgery.— 1997.— Suppl. 40 (4).— P. 684—695.

*Schuknecht H. F., Gulya A. J.* Anatomy of the temporal bone with surgical implications.— Philadelphia: Lea and Febiger, 1986.

*Shambaugh G. E., Glasscock M. E.*//Surgery of the ear.— Philadelphia: WB Saunders, 1980.— P. 639.

*Steiner L., Prasad D., Lindquist C., Steiner M.* Clinical aspects of gamma knife stereotactic radiosurgery//Textbook of stereotactic and functional neurosurgery.— New York: McGraw-Hill, 1998.— P. 775—778.

# Глава 14
# ОПУХОЛИ ГИПОФИЗА

Опухоли гипофиза составляют около 10 % всех внутричерепных новообразований у взрослых и встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин. На возраст 30—50 лет приходится 50 % всех аденом. У детей младше 15 лет они встречаются существенно реже.

Детальное обсуждение различных аспектов патогенеза аденом не входит в задачи данного руководства. Однако для последующего изложения методов лечения некоторых из них важно отметить, что в ряде случаев аденомы развиваются по принципу «обратной связи». Так, доказано появление вторичных кортикотропином при гипокортицизме после двусторонней адреналэктомии (синдром Нельсона) и вторичных тиреотропином у больных с первичным или постхирурургическим гипотиреозом. Не исключено, что этот же механизм играет роль в появлении аденом с гиперпродукцией половых гормонов гипофиза (гонадотропином) у больных с посткастрационным синдромом или при преждевременном угасании половой функции.

***Классификации.*** Согласно классификации ВОЗ опухоли гипофиза делят на эпителиальные новообразования передней доли придатка мозга (аденогипофиза) — аденомы и рак гипофиза и опухоли задней доли и воронки (нейрогипофиза) — глиомы и зернисто-клеточная опухоль воронки (хористома, инфундибулома).

В клинической практике целесообразна градация аденом по их митотической активности, что в совокупности с оценкой радикальности операции позволяет более обоснованно решать вопрос о целесообразности послеоперационного облучения для профилактики рецидива заболевания.

Гистологическая классификация аденом гипофиза по светооптической микроскопии (базофильный, эозинофильный и хромофобный варианты) клинического смысла не имеет, потому что один и тот же гормон может продуцироваться клетками с различным отношением к красителям. Начиная с 1970-х годов применяется классификация аденом гипофиза по гормональной активности, согласно которой аденомы делят на гормонально-неактивные и гормонально-активные. Последние характеризуются гиперпродукцией различных гормонов гипофиза. Среди них выделяют опухоли с повышенной секрецией: пролактина (пролактинома с синдромом аменореи-лактореи у женщин и импотенцией с гинекомастией у мужчин); гормона роста (соматотропинома с явлениями акромегалии и/или гигантизма); адренокортикотропного гормона (кортикотропинома с клинической картиной болезни Иценко — Кушинга или синдрома Нельсона). Гиперпродукция других гормонов гипофиза встречается реже. Возможна гиперпродукция сразу нескольких гормонов, чаще пролактина и СТГ.

Пролактиномы составляют около 40 % от всех аденом, СТГ-секретирующие опухоли (соматотропиномы и пролактосоматотропиномы) — около 30 %. С той же частотой выявляют гормонально-неактивные опухоли, остальные виды аденом — значительно реже.

Существуют классификации аденом, построенные, как правило, на оценке трех признаков — положение опухоли относительно турецкого седла

ные и эндоэкстраселлярные), степень инвазии опухоли в структуры основания черепа и *расположение интракраниальной части опухоли*. В НИИ нейрохирургии РАМН разработана и применяется классификация (по нашему мнению, наиболее информативная), которая в упрощенном виде представлена ниже.

***Топографоанатомическая классификация аденом головного мозга***

1. Эндоселлярные аденомы.
   1.1. Микроаденомы.
   1.2. Макроаденомы.
2. Эндоэкстраселлярные аденомы.
   2.1. Эндосупраселлярные.
   2.2. *Опухоли, инвазирующие структуры основания черепа*[1]:
   - с инфраселлярным ростом (в пазуху основной кости, в носо- и ротоглотку);
   - с латероселлярным ростом (в полость кавернозного синуса и под твердую мозговую оболочку дна средней черепной ямки);
   - с антеселлярным ростом (в *решетчатый лабиринт, орбиту*);
   - с ретроселлярным ростом (экстрадуральное распространение под твердую мозговую оболочку ската или формирование интрадурального узла, исходящего из области ската).

Эктопические аденомы гипофиза встречаются крайне редко и нам известны *лишь по данным литературы*.

Классификация опухолей по размеру представлена различными схемами. Обычно к микроаденомам относят опухоли менее 1 см в диаметре. Мы относим к микроаденомам опухоли, не приведшие к увеличению размеров турецкого седла, когда любой из размеров турецкого седла не превышает 15 мм *на сагиттальной краниограмме, произведенной при фокусном расстоянии* не менее 100 см.

Некоторые авторы к категории «гигантских» относят опухоли размером 30 мм, *но чаще указывают пределы в 40 или 50 мм*. Мы называем «*гигантскими*» аденомы гипофиза, у которых хотя бы один размер составляет 60 мм и более. Клинический опыт показывает, что при такой величине эндосупраселлярной *опухоли обычно возникает окклюзия III желудочка*, болезнь приобретает новое качество, аденомэктомия более травматична, нежели при опухоли меньшего размера, а хирургическое лечение в ряде случаев становится более сложным за счет необходимости применения комбинированных доступов. Если аденома такого же размера не имеет выраженного супраселлярного роста, а лежит в основании черепа, то ее удаление весьма травматично и представляет особую сложность. Указанный подход к определению «гигантская» аденома имеет и статистическое подтверждение — в *основном, с этого предела начинают увеличиваться показатели частоты после*операционных осложнений и летальности.

***Клиническая картина*** эндоселлярных аденом полиморфна и представлена разными группами симптомов. На стадии микроаденом или небольших эндоселлярных опухолей чаще диагностируют опухоли с ярко выраженными эндокринными симптомами.

**Болезнь Иценко — Кушинга** (БИК) связана с гиперпродукцией АКТГ

[1]Различные направления инвазивного роста часто сочетаются между собой и с супраселлярным распространением опухоли.

аденомой гипофиза (не исключается, что может иметь место только гиперплазия соответствующих клеток аденогипофиза), это заболевание следует отличать от синдрома Иценко — Кушинга, при котором нет патологии гипофиза, а сходная клиническая картина обусловлена опухолью (кортикостеромой) или гиперплазией одного или обоих надпочечников. Также БИК следует дифференцировать от АКТГ-синдрома эктопической секреции, развивающегося при различных опухолях эндокринной и других систем, которые секретируют кортикотропин-рилизинг-гормон и/или АКТГ (опухоли легких, поджелудочной железы и др.). Возможно появление экзогенного синдрома Иценко — Кушинга при длительном применении препаратов глюкокортикоидного ряда.

При БИК микроаденомы выявляются в 95 % случаев. Не оперированные на этом этапе опухоли имеют тенденцию к инвазивному росту с поражением костных структур основания черепа. Заболевание значительно чаще встречается у женщин 20—40 лет. Основу клинической картины составляют симптомы, связанные с гиперкортицизмом: диспластическое ожирение, трофические изменения кожи, артериальная гипертензия, стероидная кардиопатия, системный остеопороз, симптоматический диабет, вторичный иммунодефицит, изменения в психоэмоциональной сфере. Наблюдаются также гипопитуитарные симптомы вследствие снижения продукции гипофизом гонадотропинов и других гормонов.

Одним из первых симптомов заболевания является весьма характерное ожирение — неравномерное распределение жира с отложением его в области лица, шеи, живота, а также в виде горбика в области верхнегрудных позвонков. При этом за счет мышечной атрофии происходит истончение конечностей. Лицо у таких больных обычно гиперемировано, кожа мраморная и нечистая, у женщин отмечается усиленный рост волос на лице. На животе, груди, бедрах и подмышками — пурпурные стрии.

Тяжесть течения заболевания и прогноз во многом обусловлены степенью поражения сердечно-сосудистой системы — миокардиопатия эндокринно-обменного генеза усугубляется стойким и плохо поддающимся коррекции повышением АД и приводит к развитию хронической недостаточности кровообращения. У 80 % больных с БИК нарушена толерантность к глюкозе, а у 20 % имеется резистентный к инсулину сахарный диабет. Изменения в центральной и вегетативной нервной системе (стероидная энцефалопатия) проявляются психоэмоциональной лабильностью, вплоть до выраженных психозов, расстройствами сна, гипергидрозом, нарушением зрачковых реакций, ночным недержанием мочи. В связи с развивающимся вторичным стероидным иммунодефицитом для больных БИК характерны хронические неспецифические воспалительные заболевания, гнойничковые поражения кожи, длительное заживление ран и т. п.

**Синдром Нельсона** — это появление (обычно через несколько лет после двусторонней адреналэктомии и на фоне симптомов надпочечниковой недостаточности) аденомы гипофиза, содержащей АКТГ-продуцирующие клетки. До сих пор дискутируется вопрос о его происхождении — первичном (полиаденоматоз гипофиза и надпочечников) или вторичном (реактивная гиперплазия АКТГ-секретирующих клеток с их последующей опухолевой трансформацией). Несмотря на довольно яркую клиническую картину, опухоль гипофиза при синдроме Нельсона раньше редко диагностировалась на стадии микроаденомы, но в последнее время в связи с появлением у эн-

докринологов соответствующей настороженности и более совершенной диагностической техники это происходит значительно чаще.

В клинической картине наиболее ранним и постоянным симптомом является очень выраженная (порой до черно-фиолетового цвета) гиперпигментация кожи и слизистых оболочек, появление которой связано с тем, что меланоцитостимулирующий гормон вырабатывается теми же клетками, что и АКТГ (если при синдроме Нельсона происходит значительное повышение продукции АКТГ, то при БИК содержание АКТГ в крови может быть нормальным или повышенным в меньшей степени и поэтому гиперпигментация для БИК не характерна). Проявления хронической надпочечниковой недостаточности (слабость, сонливость, артериальная гипотензия) могут сменяться клинической картиной аддисонических кризов — резкая слабость, ухудшение аппетита, тошнота, боли в животе, жидкий стул, резкое снижение АД, повышение температуры тела, что часто приводит к диагностическим ошибкам.

**Акромегалия.** Вызывается опухолями, продуцирующими СТГ (соматотропиномы, соматопролактотропиномы). От появления первых симптомов до установления точного диагноза проходит от 5 до 15 лет. Это связано с уровнем культуры населения: нередко больные обращаются к нейрохирургу с запущенной формой заболевания при наличии гигантской опухоли и с выраженными изменениями внешности. Основное проявление акромегалии — укрупнение конечностей, изменение лицевого скелета. При начале заболевания в детском возрасте, когда еще не произошло обызвествление эпифизов, оно может проявиться гигантизмом.

Этому обычно сопутствуют и другие гипопитуитарные симптомы: гипогонадизм, гипотиреоз, реже — гипокортицизм. У многих больных имеются нарушения углеводного обмена, связанные с наличием сахарного диабета, особенностью которого является частая резистентность к терапии инсулином. Характерны отечность мягких тканей, сальность кожи, себорея. Часто беспокоит головная боль, иногда нестерпимая. За счет развития артропатий, туннельных синдромов, а также сегментарной демиелинизации в периферических нервах часто возникают жалобы на парестезии и боли различной локализации. Больных беспокоят общая слабость и утомляемость вследствие часто развивающейся миопатии и др.

При акромегалии происходит тяжелое поражение и других органов и систем. В частности, заболевание проявляется не только внешними признаками, но и спланхномегалией, включая кардиомегалию с кардиомиопатией различной степени тяжести, обычно усугубляемой часто сопутствующей артериальной гипертензией. В основном по этим причинам смертность среди больных акромегалией в 10 раз превышает смертность в популяции.

**Гиперпролактинемия** может быть проявлением различных заболеваний, в том числе и пролактинсекретирующих аденом гипофиза. Последние диагностируются на стадии микроаденом приблизительно в 80% случаев заболевания у женщин, у мужчин — значительно реже вследствие менее яркой клинической картины и не всегда ответственного отношения к появляющимся половым проблемам.

Клинически пролактиномы на «эндокринной» стадии заболевания у женщин проявляются нарушениями менструального цикла, лактореей, бесплодием. Мужчины жалуются на снижение либидо и потенции, гинекомастию, а лакторея у них бывает очень редко. У многих больных обнаружива

ют сопутствующие, обычно нетяжелые, гипопитуитарные синдромы — гипотиреоз, гипокортицизм, а также увеличение массы тела вследствие равномерно выраженного ожирения.

**Гормонально-неактивные аденомы** (неактивные аденомы гипофиза — НАГ) редко диагностируют на стадии микро- и эндоселлярных макроаденом ввиду стертости клинической картины в этот период заболевания. Их проявления схожи с клинической картиной таких же по размеру пролактином, но выражены обычно более мягко. По последним данным, значительная часть так называемых НАГ могут быть гонадотропными аденомами.

**Тиреотропные аденомы** представлены в основном вторичными аденомами гипофиза, развивающимися у больных с первичным или вторичным гипотиреозом, который и определяет клиническую картину — общая слабость, заторможенность, снижение памяти, увеличение массы тела за счет диффузной отечности мягких тканей, сухость кожи, зябкость, гипотермия, артериальная гипотензия. Первичные тиреотропиномы встречаются крайне редко и проявляются клинической картиной гипертиреоза.

**Эндоэкстраселлярные аденомы.** По мере роста аденомы эндокринологическая симптоматика дополняется другими симптомами, характер которых определяется прежде всего направлением роста опухоли. При супраселлярном распространении отмечаются зрительные нарушения — их классическая триада входит в так называемый хиазмальный синдром, представленный полностью или частично: снижение остроты зрения, битемпоральная гемианопсия, первичная атрофия дисков зрительных нервов. Однако в связи с возможностью асимметричного роста супраселлярной части опухоли зрительные нарушения также могут быть асимметричными (это касается всех трех составляющих хиазмального синдрома), в частности при воздействии опухоли на зрительный тракт развивается не битемпоральная, а гомонимная гемианопсия.

Важным моментом, влияющим на появление нарушений зрения, является анатомический вариант расположения хиазмы. Так, даже при наличии гигантской супраселлярной части опухоли зрение может оставаться полностью сохранным в двух ситуациях:

1) передний вариант расположения хиазмы («короткие» зрительные нервы) — опухоль распространяется вверх сзади от хиазмы через межтрактусное пространство, не сдавливая зрительные пути;

2) задний вариант расположения хиазмы («длинные» зрительные нервы) — опухоль проходит вверх перед хиазмой через межневральное пространство и также не компремирует зрительные пути, однако хиазма чаще всего занимает «нормальное» промежуточное положение и поэтому нарушения зрения типичны в более чем 90 % случаев супраселлярного роста аденомы.

По мере увеличения супраселлярной части опухоли происходит постепенная компрессия III желудочка вплоть до сдавления межжелудочковых отверстий и появления обычно симметричной гидроцефалии боковых желудочков. С этого момента могут появиться застой на глазном дне и типичные «гипертензионные» жалобы — характерная головная боль, тошнота, рвота и др.

Асимметричное распространение супраселлярной части опухоли в зависимости от направления ее роста приводит к появлению дополнительных

...нии симптомов. Рост аденомы кпереди от седла может сопровождаться возникновением клинической картины поражения лобных долей, в первую очередь изменениями психики. Распространение опухоли кзади от спинки турецкого седла и влияние ее на ствол мозга может обнаружиться мягко выраженными диэнцефально-стволовыми симптомами (появление спонтанного и нарушения экспериментального нистагма и др.). Латеральное распространение опухоли с компрессией височных долей ярких клинических проявлений обычно не имеет, хотя возможно появление элементов недостаточности глазодвигательных нервов, локальных ЭЭГ-признаков, асимметрии рефлексов, обонятельных галлюцинаций, эпилепсии.

Довольно скудно клинически проявляются начальные этапы проникновения опухоли через разрушенное дно турецкого седла инфраселлярно — в пазуху основной кости, а также в верхние отделы носоглотки. По мере увеличения этой части опухоли могут отмечаться нарушения носового дыхания, а при распространении в ротоглотку — глотания.

В случае деструкции опухолью костей ската возможны бульбарные нарушения, которые часто встречаются при хордомах, но не характерны для аденом гипофиза — лишь в единичных случаях наблюдаются симптомы поражения средненижних отделов ствола и корешков каудальных нервов при редком ретроселлярном варианте роста опухоли.

Латероселлярное распространение опухоли в полость кавернозного синуса даже при большом объеме проникшей туда опухоли далеко не всегда дает отчетливую клиническую картину поражения проходящих в нем черепных нервов (III, IV, V, VI). Чаще при таких опухолях отмечаются преимущественное снижение зрения на соответствующий глаз, односторонние головные боли, иногда изменения на глазном дне в виде полнокровия вен, связанного с затруднением венозного оттока из глазницы. Антеселлярное распространение опухоли происходит в направлении двух анатомических образований:

1) в решетчатый лабиринт — обычно сочетается с тампонадой опухолью пазухи основной кости, выраженных симптомов не бывает;

2) в орбиту(ы) — а) через деструированную клиновидную кость в решетчатый лабиринт и далее в орбиту с разрушением ее медиальной стенки; б) из кавернозного синуса через верхнюю глазничную щель с деструкцией ее костных структур; в) из кавернозного синуса по ходу глазной вены без разрушения костей верхней глазничной щели. В клинической картине доминируют соответствующие стороне поражения грубые нарушения зрения, которые могут сочетаться с экзофтальмом и симптомами поражения проходящих в синусе черепных нервов.

Клиническая картина аденом обычно нарастает медленно. Сроки обращения больного к врачам определяются несколькими факторами. На стадии микро- и небольших аденом чаще всего диагностируют опухоли с ярко выраженными эндокринными симптомами — кортико- и соматотропиномы, а также пролактиномы. В далеко зашедшей стадии опухолевого процесса, как правило, обращаются мужчины старше 40 лет с гормонально-неактивными опухолями или, чуть реже, с пролактиномами. Это связано, как отмечалось выше, с более стертой клинической картиной опухолей и во многих случаях — с менее ответственным, нежели у женщин, отношением к появившимся симптомам гипогонадизма.

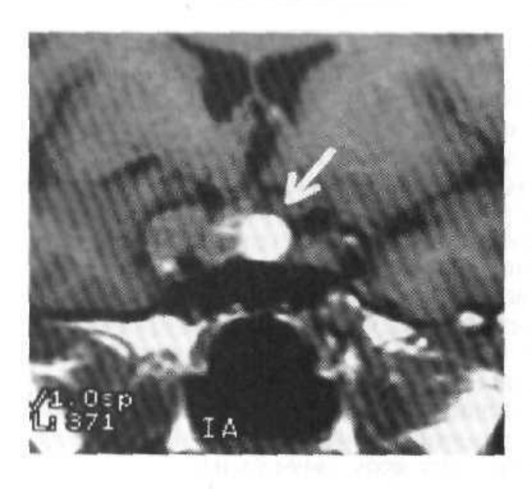



**Рис. 14.1.** Кровоизлияние (обозначено стрелкой) в центральную часть эндолатероселлярной аденомы гипофиза. МРТ ($T_1$, фронтальная проекция).

Иногда течение заболевания резко обостряется, что проявляется чаще всего внезапным ухудшением зрения и/или появлением глазодвигательных нарушений (двоение, птоз) в сочетании с головной болью. Это обусловлено кровоизлиянием в опухоль, которое хорошо визуализируется при МРТ (рис. 14.1). Диагностическая люмбальная пункция малоинформативна (кровь обычно не выходит за пределы капсулы опухоли), но может быть достаточно опасной при большом размере опухоли и при наличии симптомов окклюзии и/или внутричерепной гипертензии. В таких случаях необходима срочная консультация нейрохирурга, однако операция целесообразна, как правило, лишь после улучшения состояния больного.

***Диагностика.*** Диагностика аденом гипофиза — это комплексная задача, требующая участия разных специалистов. Этот раздел изложен в соответствии с реально применяемой схемой всех этапов обследования, которое желательно осуществить до направления больного в нейрохирургическое учреждение для решения вопроса об операции.

Желательно провести рутинную *краниографию*. Это связано с тем, что изменения костных структур турецкого седла могут обнаружиться раньше, нежели опухоль будет видна на компьютерных томограммах. Так, появление двухконтурности дна или порозности структур турецкого седла является одним из наиболее ранних признаков аденомы гипофиза (рис. 14.2). Краниография позволяет судить о степени поражения костей основания черепа, состоянии парабазальных синусов (при наличии острого воспалительного процесса в верхнечелюстных пазухах трансназальную операцию следует отложить) и т. п., что важно как для нейрохирурга при выборе доступа к опухоли, так и для радиолога при выборе метода и планировании облучения.

При клинических и/или рентгенологических признаках аденомы независимо от ее размера обязательно исследование крови на содержание гормонов гипофиза и периферических эндокринных желез: 1) по уровню гормонов судят об активности процесса, например при давно существующей и якобы стабильной акромегалии; 2) представление о гормональной активности опухоли влияет на дифференциальный диагноз и на выбор метода лечения, например при пролактиномах и неактивных аденомах гипофиза; 3) знание исходной степени гиперпродукции гормонов гипофиза необходимо для оценки результата лечения, в частности для суждения о радикальности операции или эффективности облучения (достигнута ли клинико-биохимическая ремиссия); 4) оценка степени дисфункции периферических эндокринных желез позволяет решать вопросы подготовки больного к плани-

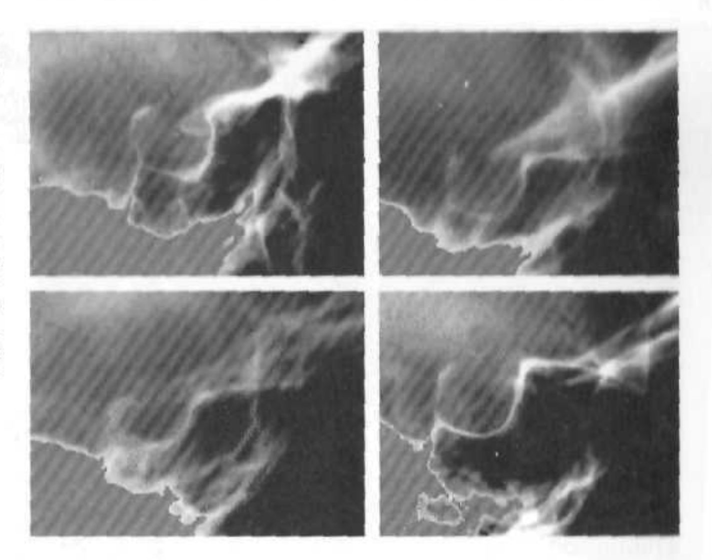


*Рис. 14.2. Ранние краниографические признаки аденомы гипофиза (стрелки).*

1 — начальное удвоение контура дна турецкого седла при асимметричном росте опухоли; 2 — более выраженное удвоение контура дна; 3 — начальная деструкция спинки турецкого седла; 4 — увеличение размеров турецкого седла с истончением и выпрямлением спинки и порозностью передних отклоненных отростков.

руемому лечению и объективно сравнивать эффективность и осложнения различных методов.

*Детальное изучение гормонального статуса не входит в компетенцию невролога и нейрохирурга, оно под силу лишь хорошо оснащенным эндокринологическим центрам.* Исследование гормонального профиля при аденомах гипофиза различной гормональной активности осуществляется с использованием многочисленных проб и нагрузок. Подробное описание этих методик и алгоритмов их применения не входит в задачи настоящего руководства.

*Выявленная при повторных исследованиях гиперпролактинемия с превышением* верхней границы нормы в 2—3 раза является веским основанием заподозрить аденому гипофиза. Гиперпролактинемия может возникать при поражении любого этажа системы гипоталамус — гипофиз — половые железы, а также при большом количестве других состояний, в частности при синдроме «пустого» турецкого седла.

*Повышение СТГ — значимый признак соматотропиномы и активности* процесса, однако нет прямой зависимости между концентрацией в крови СТГ и выраженностью акромегалии. Акромегалия может отмечаться при наличии соматотропиномы и нормальном уровне СТГ, но при повышении содержания в крови факторов роста *(соматомединов), являющихся промежуточным звеном между СТГ и тканевыми рецепторами. Синдром акромегалии бывает связан с повышенной секрецией соматолиберина при различной* патологии на уровне гипоталамуса, а также соматолиберин-продуцирующими опухолями легких или желудочно-кишечного тракта.

При БИК информативно не разовое исследование содержания в крови АКТГ, а изучение суточного ритма его секреции и суточной экскреции свободного кортизола в моче. *В некоторых клиниках, в основном при БИК с* невизуализированной микроаденомой, до- или интраоперационно осуществляют катетеризацию верхних каменистых или кавернозных синусов для забора оттекающей от пораженного гипофиза крови и определения в ней концентрации тропных гормонов.

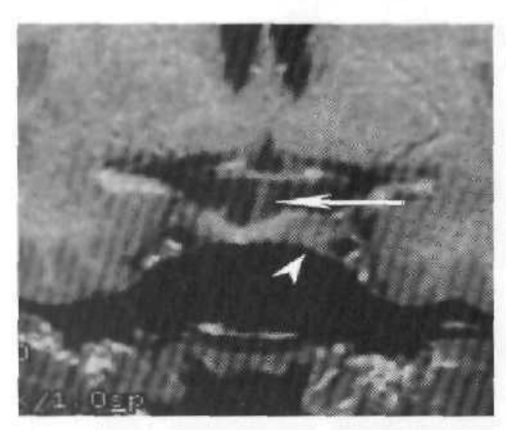
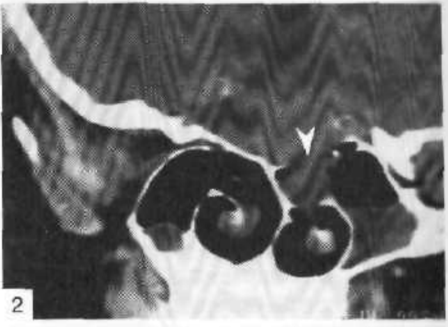
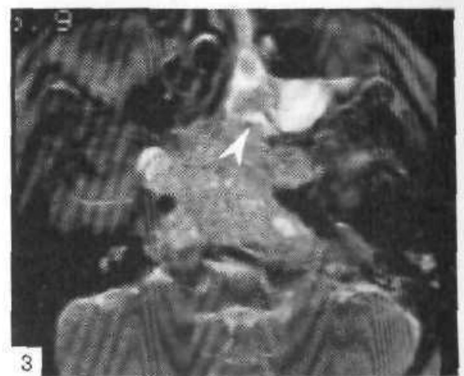


Рис. 14.3. Микроаденома гипофиза. МРТ, $T_1$-взвешенное изображение. Опухоль отмечена короткой стрелкой, стебель гипофиза — длинной стрелкой.

Основой диагностики аденом гипофиза в настоящее время стали *КТ и МРТ*. При небольших эндоселлярных аденомах наиболее информативна МРТ. Даже при микроаденомах на фронтальных срезах через турецкое седло, как правило, удается увидеть смещение стебля гипофиза в противоположную опухоли сторону (рис. 14.3). При эндоэкстраселлярных аденомах МРТ и КТ выгодно дополняют друг друга. Так, МРТ лучше выявляет строение внутричерепной части опухоли и позволяет увидеть ее отношение к артериальным сосудам. КТ лучше демонстрирует взаимоотношения между нижней частью опухоли и костными структурами основания черепа, особенно если исследование сделано в двух плоскостях — аксиальной и фронтальной (рис. 14.4). Кроме того,





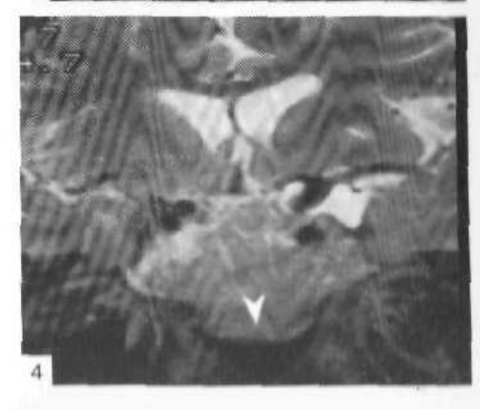


Рис. 14.4. *Гигантская эндоинфраантеселлярная аденома гипофиза КТ в аксиальной (1) и фронтальной (2) проекциях; МРТ, $T_2$-взвешенное изображение в аксиальной (3) и фронтальной (4) проекциях. Деструкция костей основания черепа указана стрелкой.*

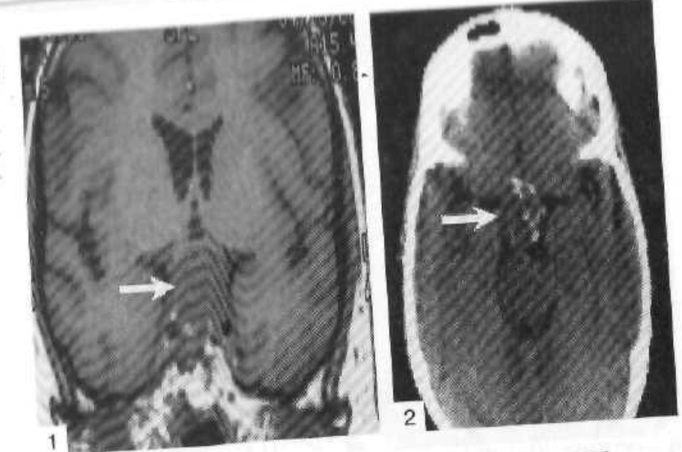


**Рис. 14.5.** Хордома основания черепа (указана стрелкой).
1 — МРТ, $T_1$-взвешенное изображение, фронтальная проекция; 2 — КТ, видны петрификаты в опухоли.

сравнение с исходными КТ необходимо для послеоперационного КТ-контроля.

Весьма информативна МР-ангиография, позволяющая хорошо видеть строение артериального круга большого мозга, а по позиции отрезков A1 (приподняты – не приподняты) с высокой степенью вероятности можно предсказать вариант расположения хиазмы, что важно для выбора доступа к опухоли – трансназального или транскраниального (субфронтального или птерионального).

***Дифференциальный диагноз.*** Область дифференциальной диагностики при аденомах гипофиза весьма обширна. Это, как уже отмечалось, касается различных состояний при патологии гипоталамуса, при «неаденоматозной» гиперпродукции гормонов гипофиза и др., что может симулировать наличие пролактиномы, кортикотропиномы и других микроаденом гипофиза. В случаях, когда при наличии соответствующих симптомов обнаружить микроаденому не удается, необходимо тщательное специальное полное обследование в хорошо оснащенном эндокринологическом учреждении.

При эндоэкстраселлярных аденомах проблема дифференциального диагноза решается нейрохирургами. Очевидно, что большинство новообразований этой локализации, например хордома (рис. 14.5) или дермоидная киста (рис. 14.6), подлежат хирургическому лечению из тех же доступов, поэтому ошибочное дооперационное суждение о гистологической структуре опухоли не приводит к серьезным последствиям. Возможно сочетание аденом с опухолями другой структуры, чаще менингиомами, а также с небольшими артериальными аневризмами.

Следует выделить опухоли, при которых нейрохирургическая операция может оказаться неадекватным методом лечения по сравнению с медикаментозной и/или лучевой терапией. По данным краниографии и КТ похожими на аденому бывают рак — первичный или метастатический, плазмоцитома, лимфома и герминативно-клеточная опухоль (рис. 14.7). Как правило, решить эти диагностические проблемы удается по клинико-лабораторным признакам либо при помощи стереотаксической или открытой биопсии опухоли, после чего обсуждается вопрос о выборе оптимального метода комбинированного лечения.

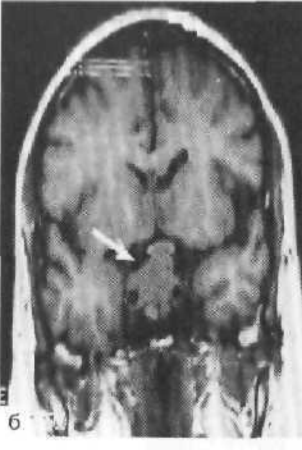


**Рис. 14.6.** Эндосупраселлярная дермоидная киста (стрелка). МРТ, $T_1$-взвешенные изображения в сагиттальной (а) и фронтальной (б) проекции.

**Рис. 14.7.** Эндосупраселлярная герминома (стрелка). МРТ, $T_1$-взвешенные изображения в сагиттальной (а) и фронтальной (б) проекции.

Гигантские артериальные аневризмы передних отделов артериального круга большого мозга, которые довольно часто симулируют опухоль гипофиза, обычно выявляют при помощи магнитно-резонансной (рис. 14.8) или трехмерной компьютерной ангиографии (иногда требуется выполнение и обычной селективной ангиографии).

Отчасти сходную с пролактиномами клиническую картину дает «пустое» турецкое седло — заполненное ликвором седло с частично или полностью отсутствующей диафрагмой, на дне которого распластан гипофиз.

ПТС подразделяют на первичное (чаще развивается у женщин после множественных, особенно прерванных, беременностей, известны и другие этиологические факторы) и вторичное (возникает после операции или облучения при опухолях селлярной локализации). Среди них различают неосложненное (не проявляющееся клинически) и осложненное. Клиническая картина «пустого» турецкого седла может включать головную боль (чаще «оболочечной» окраски), умеренную гиперпролактинемию, симптомы ги-

погонадизма, артериальную гипертензию, увеличение массы тела. В хирургическом лечении такие больные не нуждаются, за исключением редких случаев, когда появляются грубые нарушения зрения за счет провисания зрительных нервов в полость седла. На обычной КТ нельзя уверенно отличить «пустое» турецкое седло от интраселлярной кисты. Ранее для верификации проводилась КТ-цистернография с водорастворимым контрастом. Сейчас достоверную информацию можно получить при стандартной МРТ, на которой виден стебель гипофиза, проникающий в полость «пустого» турецкого седла и достигающий его дна (рис. 14.9).

***Лечение.*** Традиционная в прошлые годы конкуренция хирургического и лучевого методов лечения решилась в пользу хирургии. Однако сохраняются ситуации, когда в качестве первого и основного метода лечения используют лучевое воздействие, а также медикаменты. Широко применяемое комбинированное лечение, как правило, представлено хирургическим, которое дополняется лучевым и/или медикаментозным.

*Лечение эндоселлярных аденом.* Основная масса эндоселлярных микро- и макроаденом подлежит удалению трансназальным доступом. Фактором, ограничивающим использование в качестве первичного метода лечения раз-

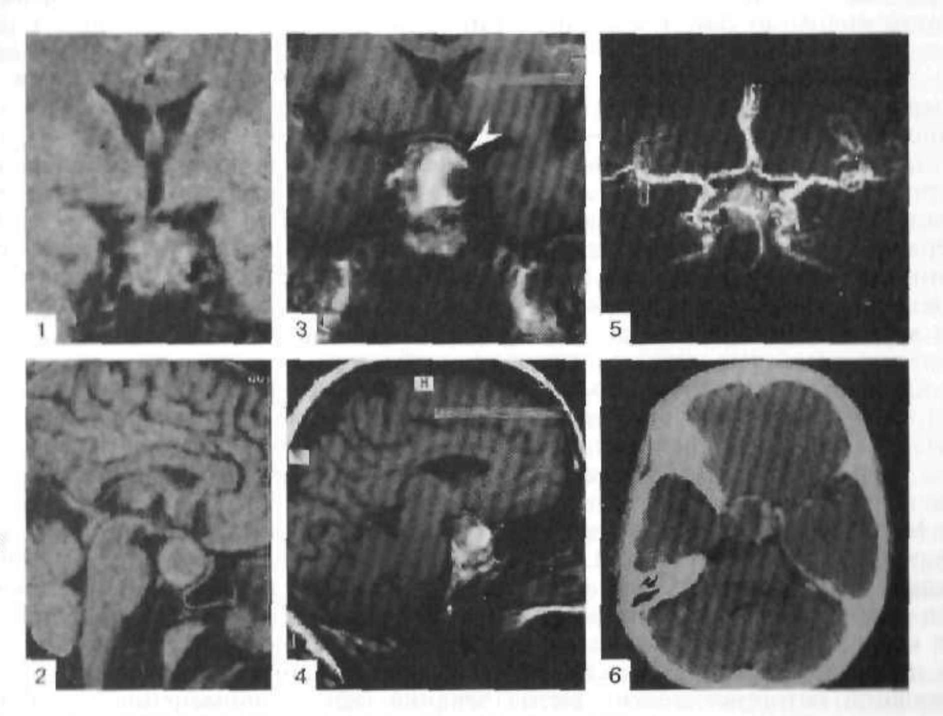
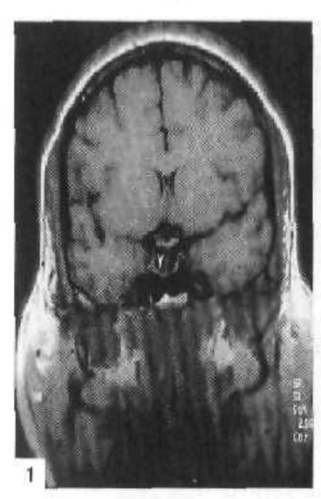



**Рис. 14.8.** Гигантская аневризма внутренней сонной артерии.

1, 2 — МРТ в режиме инверсия—восстановление, выполненные на томографе с низкой напряженностью магнитного поля, аневризма напоминает аденому гипофиза; 3, 4 — МРТ, $T_1$-взвешенные изображения; стрелкой указан «ободок» метгемоглобина по периферии частично тромбированной аневризмы; 5 — МР-ангиограмма, подтверждающая диагноз аневризмы; 6 — КТ, выявляющая кольцевидное образование в области турецкого седла.



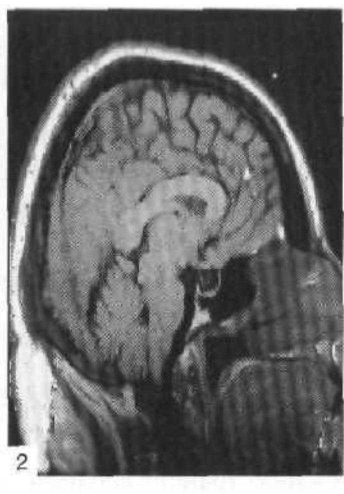




**Рис. 14.9.** Первичное «пустое» турецкое седло. Стебель гипофиза, расположенный по средней линии, достигает дна (обозначено стрелкой) турецкого седла. МРТ, $T_1$-взвешенное изображение — фронтальная (1) и сагиттальная (2) проекции.

личных видов облучения, часто является значительный размер опухоли. Кроме того, даже облучение пучком протонов, не говоря о гамма-облучении широкими полями, реже дает полную клинико-биохимическую ремиссию, которая достигается в значительно более отдаленные по сравнению с эффектом от операции сроки. Судя по данным литературы, это относится и к радиохирургическому методу «гамма-нож». Но у ряда больных — чаще это люди преклонного возраста с тяжелыми соматическими проблемами — риск операции достаточно высок, в таких случаях предпочтение может быть отдано нехирургическому методу лечения.

*При БИК (кортикотропинома)* наиболее эффективно первичное нейрохирургическое лечение. Однако в ряде клиник (в силу традиций, и в случаях, когда не удалось убедительно визуализировать микроаденому) в качестве первичного метода лечения довольно часто используют прецизионное облучение пучком протонов или других ускоренных частиц. Гамма-терапия широкими пучками как основной метод лечения практически не используется, но может применяться после нейрохирургической операции, равно как и более современные методы лучевого воздействия.

Одно- или двустороннюю адреналэктомию обычно проводят после лучевого или нейрохирургического лечения. Реже — в случаях тяжелого течения БИК — она может предшествовать им, если необходимо улучшить состояние больного и снизить риск основного метода лечения (трансназальной аденомэктомии или облучения пучком протонов).

Медикаментозное лечение БИК препаратами, блокирующими биосинтез стероидов в надпочечниках, дофаминергическими медикаментами и др., используют при подготовке больного к операции или облучению, а также как дополнение к ним. Лишь проведение заместительной терапии гормонами коры надпочечников с целью профилактики развития синдрома Нельсона после двусторонней адреналэктомии можно условно рассматривать как основной патогенетический метод лечения (как и применение гормонов щитовидной железы для предупреждения развития вторичных тиреотропином на фоне выраженного гипотиреоза).

Больным с БИК, как правило, показано комбинированное лечение, которое может быть представлено различными сочетаниями рассмотренных выше методов. Алгоритм выбора тактики лечения довольно сложен, так как

зависит от многих факторов (размер опухоли, легкая или тяжелая форма течения болезни, возраст больного, сопутствующая патология, технические возможности клиники, желание самого больного, радикальность операции, гистологическое строение опухоли, степень клинико-биохимической ремиссии и др.). В любом случае этот вопрос должен решаться коллегиально с участием эндокринолога, нейрохирурга, радиолога.

При эндоселлярных аденомах с *синдромом акромегалии* общепризнанным основным и оптимальным методом лечения является нейрохирургическая операция. Реже (как и в случаях с БИК) в качестве самостоятельного метода лечения используют облучение узкими или широкими пучками.

В последние годы разработаны и апробированы в клинике медикаментозные препараты — аналоги соматостатина, гипоталамического регулятора, тормозящего высвобождение СТГ из соматотропов. На фоне лечения этими препаратами существенно снижается уровень СТГ и уменьшается выраженность клинических симптомов заболевания. Соматостатины не эффективны в качестве основного метода лечения, но могут использоваться для подготовки больного к операции или облучению, а также применяться после них. Наиболее перспективно назначение соматостатинов после первичного облучения СТГ-продуцирующих опухолей, когда целесообразно затормозить процесс прогрессирования акромегалии на срок, необходимый для реализации эффекта от облучения. Однако следует отметить высокую стоимость медикаментов этого ряда.

В составе комбинированного лечения, особенно в случаях с соматопролактотропиномами, широко используются агонисты дофамина. Выбор тактики лечения зависит от многих факторов (см. ранее).

При кортико- и соматотропиномах в связи с быстро прогрессирующими тяжелыми поражениями различных органов и систем радикальное лечение (предпочтительно операцию) нужно проводить как можно скорее. При пролактиномах и неактивных аденомах тактика может быть иной.

При лечении микро- и небольших пролактином первичное применение лучевых методов нецелесообразно по ряду причин, в первую очередь потому, что одна из основных целей лечения — восстановление половой функции — таким способом достигается редко.

При пролактиномах хороший результат получают от применения агонистов допамина. На фоне такого лечения, в случае необходимости дополняемого назначением препаратов половых гормонов, удается нормализовать менструальный цикл и получить желаемую беременность, которая, как правило, завершается нормальными родами. Полная резорбция аденомы наблюдается редко. Вопрос о необходимости дальнейшего (в частности, нейрохирургического) лечения остается открытым. Более того, в процессе лечения не исключается возможность кровоизлияния в опухоль, а в период беременности — активизация роста аденомы, что может потребовать проведения нейрохирургической операции еще до родов.

В то же время после удаления аденомы, особенно дополненного медикаментозным лечением, у подавляющего большинства молодых женщин репродуктивная функция восстанавливается. Нередко больные плохо представляют, что такое трансназальная операция, и часто, преувеличивая возможные осложнения, на этапе беседы с врачами других специальностей воздерживаются от нее. Поэтому желательны консультация и совет нейрохирурга. Важно отметить, что при пролактиномах нейрохирурги никогда

пропагандировали абсолютную необходимость удаления опухоли, к вопросу об операции подходят чрезвычайно избирательно, причем иногда решающими оказываются парамедицинские, в основном социальные факторы (семейное положение, планирование сроков рождения ребенка, возможность приобретения дорогостоящих препаратов и др.).

Еще более сложным является выбор метода лечения, в частности определение показаний к операции при эндоселлярных НАГ. На этой стадии развития они могут проявляться лишь умеренно выраженными гипопитуитарными симптомами. В настоящее время в мире проводят широкое изучение биологии этих опухолей и возможности их медикаментозного лечения агонистами допамина и препаратами половых гормонов. Последнее направление особо интересно в связи с тем, что большинство НАГ по сути являются гонадотропными аденомами и не исключено их вторичное происхождение при раннем снижении функции гонад по аналогии с появлением вторичных кортикотропином при гипокортицизме и вторичных тиреотропином при гипотиреозе, патогенетически обоснованным лечением которых является заместительная гормонотерапия.

Необходимость хирургического лечения НАГ на эндоселлярной стадии их развития может обсуждаться при выраженном цефалгическом синдроме или при явном увеличении опухоли при динамическом наблюдении.

При выборе основного метода лечения при эндоселлярных аденомах различной гормональной активности учитывают не только перечисленные выше факторы (среди них на первом месте сроки и частота клинической ремиссии, а лучшие показатели дает нейрохирургическое лечение), но и частоту и структуру осложнений. Послеоперационная летальность при эндоселлярных аденомах достигла практически нулевой отметки, хотя ни один конкретный больной от неудачи не гарантирован. Нарастание или появление гипопитуитарных расстройств, требующих дальнейшего лечения гипотиреоза и/или гипокортицизма чаще происходит после лучевых методов лечения.

Иногда после лучевого лечения, особенно с использованием неадекватных методик облучения широкими полями и/или устаревшей аппаратуры, развиваются лучевые поражения мозга вплоть до массивных некрозов. Однако лучевые поражения различной тяжести могут возникнуть и после адекватно проведенного облучения на современных установках, что связано с индивидуальной радиочувствительностью мозга. Клинически это может проявляться различными симптомами, в частности снижением зрения при поражении зрительных путей, признаками очагового поражения височных (чаще) или лобных долей мозга, которые нередко сочетаются с общемозговыми симптомами, например с внутричерепной гипертензией. Массивные постлучевые изменения в мозговой ткани могут выглядеть на рентгеновской или МРТ-томограммах как опухоль и/или обширная зона отека.

*Лечение эндоэкстраселлярных аденом гипофиза.* Основной метод лечения эндоэкстраселлярных аденом независимо от их гормональной активности — нейрохирургическая операция. При необходимости она дополняется облучением остатка опухоли и/или медикаментозным лечением, которое может быть представлено следующими видами терапии: патогенетической (агонисты дофамина, соматостатины, соответствующие гормоны при «вторичных» аденомах), заместительной (компенсация гипопитуитарных расстройств) и

симптоматической (компенсация обменных нарушений, артериальной гипертензии и др.).

Показанием к операции служит прежде всего наличие опухоли, признаки ее активного роста, появление нарушений зрения и других неврологических и эндокринных симптомов. Чаще всего целями планируемой операции бывают коррекция нарушенного зрения и/или эндокринных функций либо предотвращение их дальнейшего ухудшения; спасение жизни больного; превентивное удаление опухоли без ярких клинических проявлений. Исходя из этого определяют срочность операции — от плановой, которую при желании больного можно отложить на какое-то время, до экстренной.

Экстренные показания к операции: быстрое и значительное снижение зрения, угрожающий жизни окклюзионно-гипертензионный синдром; массивное кровоизлияние в опухоль, сопровождающееся резким нарастанием клинических симптомов; значительная активация роста опухоли в поздние сроки беременности (в первые недели беременности в такой ситуации может обсуждаться вопрос о ее прерывании).

*Хирургические доступы*, наиболее часто применяемые для удаления аденом гипофиза эндоэкстраселлярной локализации, представлены трансназально-транссфеноидальным либо одним из вариантов транскраниального доступа (интрадуральным или экстрадуральным), а также различными их сочетаниями. Показания к применению каждого из них в целом отработаны. Некоторые опухоли доступны только из трансназального, другие — только из транскраниального подхода. Однако в ряде случаев приблизительно с равной эффективностью может быть использован любой из них, поэтому соотношение применяемых доступов во многом определяется традициями клиник. В НИИ нейрохирургии РАМН трансназальные операции проводят у 65% больных с аденомой гипофиза.

Транскраниальный интрадуральный доступ показан при больших опухолях, основная часть которых лежит в полости черепа, особенно если она имеет асимметричное строение и/или вторичные узлы. Бифронтальную трепанацию применяют редко и только при некоторых вариантах роста гигантских аденом. Чаще всего операции осуществляют из одностороннего субфронтального или птерионального доступа. Иногда при опухолях с выраженной инвазией в желудочковую систему применяют комбинацию субфронтального и трансвентрикулярного (транскаллезного или транскортикального) доступов.

Эти операции зачастую требуют осуществления мероприятий, снимающих напряжение мозга и облегчающих его тракцию,— установки люмбального дренажа, проведения на начальных этапах операции гипервентиляции, пункции переднего рога бокового желудочка. Методика удаления опухоли у хирургов может быть различной. Манипуляции на супраселлярной части опухоли обычно начинают с рассечения арахноидальной оболочки и тщательного препарирования структур хиазмально-селлярной области. Многие предпочитают предварительно рассечь капсулу и произвести интракапсулярное удаление опухоли, что уменьшает травматичность дальнейших вмешательств; некоторые вначале отделяют капсулу опухоли от зрительных нервов и, по возможности, от передней кромки хиазмы. Удаление супраселлярной части опухоли следует начинать с интракапсулярного уменьшения ее объема с помощью обычного или ультразвукового отсоса, биполярной коагуляции, изогнутых диссекторов. Применение с этой целью опухолевы

ложек опасно в связи с травматичностью таких манипуляций, особенно при аденомах с плохо выраженной капсулой, которая иногда практически отсутствует.

Супраселлярная часть капсулы аденомы чаще всего представлена перерастянутой твердой мозговой оболочкой диафрагмы турецкого седла. Эта фиброзная капсула может быть прочной, но тонкой — опухоль в таких случаях легко вылущивается из нее. Нередко ткани диафрагмы седла инфильтрированы опухолью, супраселлярная часть капсулы бывает толстой и «мясистой» и с трудом отделяется от опухоли. Вторичные узлы, отходящие от супраселлярного отдела аденомы или раздутого опухолью кавернозного синуса, чаще всего формируются через дефекты в твердой мозговой оболочке — в большинстве случаев капсула таких узлов представлена слоем тонкой ткани типа арахноидальной оболочки.

После уменьшения объема супраселлярной части опухоли производят ее дальнейшее отделение от базальной поверхности зрительных нервов и хиазмы. В случаях, когда на начальном этапе операции хиазму обнаружить не удается, необходима особая осторожность, так как передние мозговые артерии могут смещаться с хиазмы кпереди и прирастать к задневерхней части опухоли (вероятность этого наиболее высока при расположении хиазмы на задненижней поверхности аденомы). В таких случаях необходимо препарирование и отделение от опухоли супраклиновидного отдела внутренней сонной артерии, ее развилки и передних мозговых артерий, что в ряде случаев целесообразно производить с самого начала операции. Иногда взаимоотношения аденомы и сосудов бывают более сложными, особенно при многоузловой форме строения супраселлярной части опухоли, которая может срастаться со всеми крупными сосудами артериального круга большого мозга, с мелкими перфорирующими артериями и с глазодвигательными нервами. Лишь после отделения опухоли от всех сосудов и нервов может осуществляться тракция ее задневерхнего полюса из-под дна III желудочка. Как правило, после этого удается увидеть спинку турецкого седла, мембрану Лиллиеквиста и стебель гипофиза.

Следующий этап — окончательное интракапсулярное удаление супраселлярного отдела опухоли, также под контролем зрения. После этого супраселлярную часть капсулы опухоли либо коагулируют, либо иссекают. Стебель гипофиза желательно не пересекать, хотя в ряде случаев избежать этого не удается. Стебель может входить в капсулу ближе к ее передним отделам, в таких случаях приходится решать вопрос или о пересечении стебля для последующего радикального удаления капсулы, или об оставлении ее.

Если супраселлярная часть капсулы аденомы толстая и явно инфильтрирована опухолью, то для снижения вероятности рецидива ее лучше удалить. При преимущественном фиброзном строении капсулы ее целесообразно сохранить в размере, позволяющем герметичное зашивание, моделирующее диафрагму турецкого седла и направленное на профилактику ликвореи. При большом дефекте диафрагмы необходима довольно плотная тампонада полости седла гемостатической марлей и/или губкой, которая может дополняться применением фрагментов жировой клетчатки в случаях, когда опухоль разрушает кости седла и проникает в основную пазуху или решетчатый лабиринт. Удаление опухоли из полости турецкого седла осуществляют с помощью отсоса, опухолевых ложек, диссекторов. Необходимо иметь набор из нескольких инструментов — прямых и изогнутых под разными углами.

Косвенный признак достаточно полного удаления интраселлярной части опухоли — уменьшение кровотечения из седла. Сильное венозное кровотечение из его полости, как правило, происходит из кавернозных или межкавернозных синусов и довольно легко останавливается гемостатической марлей и губкой. «Интраселлярный» этап может завершать операцию, но чаще удаление опухоли из седла производят сразу же после частичного интракапсулярного удаления ее супраселлярного отдела. Это существенно сокращает продолжительность операции, потому что процедура надежного гемостаза в полости седла иногда довольно длительна и за необходимое на это время можно удалять супраселлярную часть опухоли, периодически контролируя ситуацию в области турецкого седла.

Транскраниальный экстрадуральный доступ, применяемый при опухолях с массивной инвазией в кавернозный синус, позволяет под прямым визуальным контролем удалять опухоль, сохраняя проходящие в синусе сосуды и черепные нервы. Из этого доступа одномоментно можно удалить опухоль не только из кавернозного синуса, но и эндосупраселлярную ее часть, а также опухоль, проникшую инфраселлярно — в пазуху основной кости. *Экстрадуральный доступ к кавернозному синусу требует расширенной лобно-височной трепанации, дополненной частичной резекцией большого крыла основной кости, а также переднего наклоненного отростка со вскрытием верхней глазничной щели и канала зрительного нерва.*

Если супраселлярная часть опухоли велика и/или имеет вторичные узлы, операцию целесообразно начинать с интрадурального этапа для удаления этих отделов опухоли и лишь затем осуществлять экстрадуральный подход к пораженному опухолью кавернозному синусу. В таких случаях сначала производят обычную лобно-височную костнопластическую трепанацию, затем интрадуральный подход к опухоли и по описанной в предыдущем разделе методике удаляют эндосупраселлярную часть аденомы. При наличии вторичных узлов, отходящих от раздутого опухолью кавернозного синуса, после их удаления можно войти в полость синуса через уже имеющийся дефект в его стенке и частично удалить лежащую там опухоль, однако при этом высока вероятность повреждения проходящих в синусе черепных нервов и сосудов. Более радикально и безопасно удаление внутрисинусной части аденомы из экстрадурального доступа. Поэтому после интрадурального удаления эндосупраселлярной части аденомы осуществляют экстрадуральный подход к кавернозному синусу, дополняя произведенную костнопластическую лобно-височную трепанацию упоминавшейся выше резекцией костей основания черепа. Расслоение дупликатуры ТМО, формирующей верхнебоковую стенку кавернозного синуса, позволяет увидеть проходящие здесь черепные нервы. Удаление опухоли из полости синуса производят последовательно через различные пространства между нервами и сонной артерией. *Сложным и важным этапом операции является обнаружение и мобилизация внутрикавернозного отдела внутренней сонной артерии, что необходимо для более полного удаления опухоли.* Манипуляции в полости синуса лучше осуществлять с использованием обычного отсоса и микроинструментария, но без электрокоагуляции. Гемостаз в полости синуса производят при помощи гемостатической марли. При распространении внутрисинусной части опухоли в пазуху основной кости требуется надежная герметизация возникающего после ее удаления дефекта с помощью фибрино-тромбинового клея и жировой ткани.

*Трансназальный доступ* позволяет достаточно радикально удалять эндоэкстраселлярные аденомы, основная часть которых расположена в основании черепа. Это все варианты инфраселлярного роста, практически все варианты антеселлярного распространения и даже многие опухоли с массивной инвазией в кавернозный синус.

Относительно эндосупраселлярных аденом ранее считалось, что трансназальным доступом может быть удалена опухоль, интракраниальная часть которой составляет не более половины вертикального размера опухоли. При этом она не должна существенно отклоняться в сторону от вертикальной оси седла и иметь вторичные интракраниальные узлы. Однако по мере накопления опыта показания к трансназальным операциям существенно расширились — их стали применять даже при гигантских эндосупраселлярных аденомах, особенно если они имеют кистозное строение, выявлен «передний» вариант расположения хиазмы и нет грубых зрительных нарушений, а также у пожилых больных — они легче переносят операцию, произведенную этим доступом.

Сейчас трансназально удаляют опухоли даже с наличием вторичных узлов, но при условии, что узел отходит от основного на широкой ножке, хотя в случае неудачи это чревато серьезными осложнениями, связанными с кровоизлиянием в неудаленную супраселлярную часть опухоли, и может потребовать срочной транскраниальной операции. После трансназального удаления больших аденом иногда может наблюдаться интракапсулярное скопление жидкой крови, которое, как правило, клинически не проявляется и довольно быстро рассасывается. Если такое скопление вызывает снижение зрения или другие осложнения, то может возникнуть необходимость в повторной операции.

Расширению диапазона опухолей, удаляемых трансназальным доступом, способствует применение эндоскопического контроля за ходом операции, а также различных методик для временного повышения внутричерепного давления, позволяющего во время трансназальной операции низводить верхнезадние отделы опухоли в поле зрения хирурга.

Трансназальные операции проводят с обязательным использованием операционного микроскопа и рентгентелевизионного контроля. Для обнаружения микроаденом, которые чаще расположены в толще аденогипофиза, иногда приходится рассекать аденогипофиз на несколько фрагментов при помощи специального микроинструментария. Размер резекции костей дна турецкого седла зависит от размера опухоли: при микроаденомах диаметр «окна» обычно не превышает 0,5 см, а при больших — достигает 2 см. В сомнительных случаях до вскрытия ТМО производят пункцию полости турецкого седла тонкой иглой, что позволяет вовремя выявить артериальную аневризму или первичное ПТС.

Удаление опухоли осуществляют ложкой и отсосом, необходимо иметь наборы инструментов различной величины и степени изгиба. Чаще опухоль имеет мягкую консистенцию и удаляется легко. При плотных опухолях желательно найти границу между ТМО, выстилающей полость турецкого седла, и стромой аденомы и выделить последнюю блоком, способствуя более радикальной аденомэктомии. Сохранная часть аденогипофиза обычно представлена плоским фрагментом ткани желтоватого цвета (более плотной, чем опухоль), расположенным обычно в задненижних отделах полости турецкого седла, хотя иногда отмечается передненижняя его локализация.

Гемостаз в полости седла обычно легко осуществляется тампонами с перекисью водорода. Кровотечение из кавернозного синуса после удаления врастявшей в него опухоли останавливают тампонадой гемостатической марлей и губкой.

*Комбинированные доступы.* Выше были рассмотрены некоторые комбинации различных транскраниальных доступов. К комбинированным можно отнести и упоминавшиеся в разделе «Краткая историческая справка» одномоментные трансбазальные субфронтально-транссфеноидальные доступы, при использовании которых возникают три проблемы: высокая вероятность интраоперационного инфицирования содержимого полости черепа; сложность закрытия создающегося дефекта в основании черепа с целью профилактики ликвореи; травматичность операции одномоментного удаления гигантских опухолей.

Внедрение в клиническую практику двухэтапных операций во многом решило проблему хирургического лечения гигантских аденом с одновременным распространением как в полость, так и в основание черепа. По этой методике хирургическое лечение следует начинать не с трансназального, а с транскраниального этапа. Это позволяет избежать осложнений, связанных с возможностью кровоизлияния в неудаленную супраселлярную часть опухоли, что менее опасно, если происходит в базальной ее части. Поэтому сначала транскраниальным доступом удаляют внутричерепную часть аденомы, а через 3—4 мес (время, необходимое для формирования надежного рубца) трансназальным доступом удаляют опухоль, расположенную базально.

Результаты хирургического лечения эндоэкстраселлярных аденом зависят прежде всего от размера опухоли и особенностей ее роста. По данным НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН, послеоперационная летальность среди всех аденом составляет около 4 %, являясь практически нулевой среди эндоселлярных и эндосупраселлярных опухолей, повышается по мере увеличения размера опухоли, при внедрении ее в желудочковую систему и обрастании опухолью сосудов артериального круга большого мозга. В недавнем прошлом летальность при гигантских аденомах с одновременной массивной инвазией в полость и в структуры основания черепа достигала 15—20 %, но после внедрения в практику упомянутых двухэтапных операций снизилась до 4 %. Наиболее высок риск транскраниальных операций при крупных инвазивно растущих аденомах у пожилых больных с выраженным атеросклерозом и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

В целом летальность при транскраниальных операциях выше, чем при трансназальных, однако это связано с более сложной группой опухолей, удаляемых транскраниальным доступом. Сравнение в сопоставимых группах, в частности среди эндосупраселлярных аденом, выявляет близость результатов по летальности, по частоте тяжелых осложнений и по динамике нарушенного зрения — оно улучшается более чем у 60 % больных при обоих типах операций. Однако после транскраниальных операций несколько чаще ухудшается зрение и нарастают гипопитуитарные расстройства, что можно считать результатом прямых манипуляций в хиазмально-селлярной области. Среди осложнений раннего послеоперационного периода доминируют ишемические и геморрагические поражения мозга. С другой стороны, после транскраниальных вмешательств реже бывают ликворея и менингит, неред-

ко сопутствующие трансназальным операциям. Кроме того, транскраниальные операции с иссечением супраселлярного отдела капсулы эндосупраселлярных аденом более радикальны, нежели трансназальное интракапсулярное удаление опухоли, что сказывается на различии в числе рецидивов заболевания.

Комбинированное лечение эндоэкстраселлярных аденом включает те же компоненты, что и при эндоселлярных опухолях, основной проблемой является определение показаний к послеоперационному облучению.

Радикальное удаление аденом, по-видимому, возможно только при небольших эндоселлярных опухолях. При эндосупраселлярных аденомах, как правило, уже происходит инфильтрация опухолью окружающей ее твердой мозговой оболочки, и о полном удалении опухоли можно говорить весьма условно. В случаях с инвазией опухоли в структуры основания черепа опухоль практически всегда удаляется заведомо частично. Следовательно, в подавляющем большинстве случаев можно говорить о неполном удалении аденомы, но рецидивы при этом возникают лишь у части больных. Очевидно, что проведение послеоперационного облучения не является обязательным во всех случаях неполного удаления опухоли. Кроме того, у облученных после операции больных чаще появляются или нарастают гипопитуитарные симптомы (гипокортицизм, гипотиреоз), реже восстанавливается половая функция, могут развиваться лучевые поражения мозга.

Таким образом, вопрос о показаниях к послеоперационному облучению остается открытым. В связи с этим необходимо отметить ряд доказанных положений: чем крупнее остаток опухоли, тем вероятнее ее продолженный рост; в ранние после операции сроки (первые 3 года) чаще рецидивируют гормонально-активные, гистологически «недоброкачественные» аденомы (опухоли с высокой митотической активностью), а также аденокарциномы; чем сильнее выражена степень инвазии опухоли в структуры основания черепа, тем больше количество рецидивов заболевания; послеоперационное облучение при неполном удалении гормонально-активных аденом и сохраняющейся гиперпродукции какого-либо из гормонов гипофиза во многих случаях способствует его снижению.

Назначая послеоперационное облучение, надо учитывать: 1) достигнута или нет клинико-биохимическая ремиссия, особенно при БИК или акромегалии; 2) возраст больного и состояние его половой функции; 3) не будет ли риск повторной операции в случае рецидива чрезвычайно высоким?

Исходя из этого, лучше воздержаться от облучения молодого больного после достаточно полного удаления пролактиномы или гормонально-неактивной аденомы, но в большинстве случаев при заведомо частичном удалении аденом, особенно продуцирующих СТГ или АКТГ, облучение целесообразно независимо от возраста. Удаление рецидива эндосупраселлярной аденомы обычно не представляет особых технических проблем. Однако повторная операция при аденомах, лежащих в кавернозном синусе, может оказаться весьма опасной, поэтому вопрос о показаниях к послеоперационному облучению следует обсуждать более активно.

*Лучевая терапия.* При облучении опухолей гипофиза используют билатеральные коаксиальные поля плюс коронарное поле, секторное качание и ротацию на 360°. Изредка при очень больших опухолях применяют два билатеральных поля, однако эта методика не оправдана ввиду слишком большой лучевой нагрузки на височные доли головного мозга.

*Для обеспечения точности и повторяемости укладки голову пациента фиксируют.* С целью более точного позиционирования используют три локализующих лазерных или световых луча. Специальные меры предпринимают для защиты глаз (это требование актуально для лучевого терапевта). Необходимо производить верификационную краниографию с рентгеноконтрастными маркерами в наружных слуховых проходах и масштабными предметами на коже головы, что позволяет определить положение глазных яблок относительно лечебного пучка.

Лечебный объем включает турецкое седло и окружающие ткани в пределах распространенности опухоли. Чаще используют поля от 4 × 4 см до 6 × 6 см, иногда — и противолежащие височные поля. Использование клина с наклоном площадки 15° позволяет получить более гомогенное дозное распределение и уменьшить лучевую нагрузку на хиазму. При лечении применяют пучки гамма-излучения или фотонов с энергией ниже 10 МэВ, а для уменьшения лучевой нагрузки на височные доли при облучении на линейном ускорителе рекомендуются поля, расположенные ближе к темени. Для реализации этого облучение необходимо проводить в положении больного лежа на спине при фиксации головы в согнутом положении, с максимально приведенным к шее подбородком. При лучевой терапии применяют ежедневные дозы от 1,8 до 2,0 Гр и суммарные от 45 до 50 Гр. У пациентов с опухолями более 2 см допустима доза в 54 Гр.

**Пределы доз при лечении аденом гипофиза, Гр**

*Только облучение*
- Болезнь Кушинга . . . . . . . 45—50
- Микроаденома . . . . . . . . . . . . 50
- Макроаденома . . . . . . . . . 50—54

*Послеоперационное облучение*
- Инвазивная опухоль . . . . . . . . 50
- Неполная резекция . . . . . . . . . 54

В связи с возможным развитием гипопитуитаризма в результате облучения или хирургического лечения необходима периодическая оценка функции надпочечников, щитовидной и половых желез. Признаки гипопитуитаризма могут проявляться через несколько лет после лучевого лечения.

*Результаты лучевой терапии.* Лучевая терапия эффективна для контроля гиперсекреции или масс-эффектов при больших опухолях или рецидива опухолей гипофиза. Дистанционная лучевая терапия контролирует гиперсекрецию приблизительно у 80 % больных с акромегалией, от 50 до 80 % пациентов с БИК и около 30 % больных с гиперпролактинемией. Для нормализации уровня циркулирующих гормонов требуется от нескольких месяцев до нескольких лет у больных с акромегалией и от 3 мес до года у пациентов с БИК. При лечении рецидивов иногда используют повторное облучение.

При лечении аденом гипофиза используют также радиохирургию. Бол[...] подробно показания к радиохирургии и методики лечения описаны в о[...]дельной главе.

*Осложнения.* В ряде случаев при современной конвенциональной лучевой терапии при аденомах гипофиза развивается отек скальпа и, реже, от[...] Постоянно наблюдается алопеция. В сущности это побочное действие облучения и проявляется оно в течение или сразу после окончания лучевой [...]рапии.

Ранее считалось, что дистанционная лучевая терапия не влияет на фу[...]цию нормального гипофиза. В настоящее время известно, что облучен[...] может вызывать гипопитуитаризм. Однако окончательно не выяснено, [...]

величина дозы влияет на частоту появления этого осложнения. Повторные курсы лучевой терапии, обычно необходимые при рецидивах опухоли, увеличивают риск развития осложнений. У детей поздний гипопитуитаризм проявляется преимущественно в виде дефицита гормона роста. Повреждение зрительных нервов и хиазмы случается редко, но описано у пациентов, получавших более 50 Гр суммарно или более 2 Гр за фракцию, либо то и другое вместе.

Радиоиндуцированные новообразования могут наблюдаться после единичных курсов облучения, однако частота их исключительно низка. Это также относится к лучевым некрозам мозга у больных с опухолями гипофиза.

**Особенности ведения больных в отдаленном послеоперационном периоде.** Ряд проблем, возникающих в раннем послеоперационном периоде, удается решить за время пребывания больного в нейрохирургическом стационаре, однако довольно часто больные нуждаются в особом наблюдении и лечении в течение длительного времени, а иногда пожизненно.

После операции у многих больных появляются или нарастают симптомы гипопитуитаризма: гипокортицизма, гипотиреоза, несахарного диабета. К моменту выписки они в значительной мере регрессируют и на фоне рекомендованной терапии через 2—3 мес либо исчезают, либо приобретают легкую форму течения. У 8—10 % больных преимущественно после удаления крупных аденом эти синдромы проявляются в среднетяжелой и тяжелой формах и требуют постоянного лечения под наблюдением эндокринолога.

Появившееся после операции ухудшение зрения может регрессировать на фоне соответствующего лечения. То же относится к другим неврологическим симптомам — недостаточности глазодвигательных нервов, парезам конечностей, эмоционально-личностным дефектам и др.

Часто отмечающуюся непосредственно после трансназальных операций назальную ликворею всегда излечивают в нейрохирургическом стационаре, однако не исключен ее рецидив в отдаленные сроки. В этом случае больного необходимо госпитализировать и осуществить попытку консервативного лечения: установить наружный люмбальный дренаж на 5—7 дней, обеспечить положение в постели с приподнятой головой, назначить умеренную дегидратирующую терапию, курс антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия для профилактики или лечения сопутствующего менингита.

Поэтому необходим постоянный динамический контроль за состоянием больного (невропатолог, эндокринолог, окулист) с целью коррекции проводимого лечения, а также для своевременной диагностики рецидива заболевания. Следует отметить, что КТ, произведенная в первые 1—3 мес после операции, как правило, не позволяет достоверно оценить ее радикальность из-за большого числа артефактов (гемостатическая губка в ложе опухоли и др.). Для суждения о рецидиве или продолженном росте опухоли необходимо ориентироваться на более поздние КТ- или МРТ-данные. При благополучном течении отдаленного послеоперационного периода контрольную КТ или МРТ желательно проводить раз в год на протяжении многих лет.

Важным моментом является определение трудоспособности. Подавляющее большинство их может вернуться к прежней деятельности через 3—6 мес после операции при условии, что нет грубых дефектов зрения или некомпенсированной эндокринной недостаточности.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Опухоли* гипофиза и хиазмально-селлярной области/Под ред. Б. А. Самотокина, В. А. Хилько.— Л.: Медицина, 1985.— 303 с.

*Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Пронин И. Н.* Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии.— М.: Видар, 1997.— 471 с.

*Лейкок Д. Ф., Вайс П. Г.* Основы эндокринологии: Пер. с англ.— М.: Медицина, 2000.— С. 1—500.

*Нейроэндокринология*: Клинические очерки/Под ред. Е. И. Маровой.— Ярославль: Диа-пресс, 1999.— 505 с.

*Dolenc V. V.* Anatomy and Surgery of the Cavernous Sinus.— Wien — New York: Springer-Verlag, 1989.— P. 1—344.

*Thapar K., Kovacs K., Scheithauer B., Lloyd R. V.* Diagnosis and Management of Pituitary Tumors.— San Francisco: Humana Press, 2001.— P. 1—479.

Глава 15

# ОПУХОЛИ ПИНЕАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

К опухолям пинеальной области обычно относят не только опухоли самого шишковидного тела, но также новообразования близлежащих структур: задних отделов III желудочка, четверохолмия, сильвиева водопровода.

Эта небольшая область — сосредоточие разнообразных опухолей, различающихся по гистологической принадлежности и степени злокачественности.

Согласно классификации ВОЗ, выделяют 4 основные группы опухолей пинеальной области:

- герминативные опухоли;
- опухоли, развивающиеся из ткани шишковидного тела;
- глиальные опухоли;
- опухоли другой гистологической природы.

Эти новообразования составляют до 1% всех интракраниальных опухолей, примерно в $^2/_3$ случаев являются злокачественными.

*Герминативные опухоли* составляют около 30% всех опухолей пинеальной области. Развиваются из эктопических зародышевых клеток.

Эта группа опухолей неоднородна. Значительную ее часть составляют герминомы — опухоли, аналогичные семиномам яичка. Состоят из опухолевых клеток и лимфоцитов либо лимфоцитоподобных клеток. По непонятным пока причинам они встречаются значительно чаще среди жителей азиатских стран (Япония, Корея, Китай) — 3% от всех интракраниальных опухолей. Среди европейского населения и жителей Америки они встречаются значительно реже — 0,4%. Значительно чаще возникают у мальчиков подросткового возраста.

В группу герминативных опухолей также входят:

- эмбриональная карцинома (ЭК); в чистом виде встречается редко, чаще является компонентом смешанных герминогенных опухолей, сочетаясь с тератомой или хориокарциномой; в типичных случаях гистологически представлена тяжами и пластами железистых клеток с признаками анаплазии, большим количеством митозов и некрозами; отличается от герминомы отсутствием в цитоплазме клеток гликогена, лимфоцитарной инфильтрации и гранулематозной реакции;
- хориокарцинома — наиболее редкая и высокозлокачественная среди герминогенных опухолей, построенная из синцитио- и цитотрофобласта; элементы синцитиотрофобласта встречаются при герминомах, эмбриональном раке, тератомах, но лишь сочетание их с цитотрофобластом позволяет диагностировать хориокарциному;
- опухоль желточного мешка (yolk-sac tumor). По гистологическому строению близка к эмбриональному раку; отличительные признаки — наличие телец Шиллера — Дюваля (сосочки, образованные нежной фибоваскулярной стромой, покрытой двумя рядами клеток, и напоминающие развивающийся желточный мешок) и внутрицитоплазматические или расположенные в строме эозинофильные тельца, содержащие альфа-фетопротеин.

Все эти опухоли встречаются редко, характеризуются высокой степенью злокачественности, склонностью к инфильтративному росту и диссеминации по ликворным пространствам.

К новообразованиям, возникающим из зародышевых клеток, следует отнести также тератомы. *Они могут быть как зрелыми, состоящими из хорошо дифференцированных тканей (хрящ, эпителий, гладкие мышцы и др.), нередко расположенных в виде органоидных структур (чаще кист, выстланных эпителием),* так и незрелыми, представленными незрелыми тканями, производными всех зародышевых листков.

К группе тератоидных относят близкие по происхождению новообразования — холестеатомы и липомы, изредка встречающиеся в пинеальной области.

Часто герминативные опухоли имеют смешанную структуру — клетки обычных гермином или тератом могут чередоваться с клетками эмбриональной карциномы, хориокарциномы, опухоли желточного мешка.

*Опухоли шишковидного тела* составляют около 25 % опухолей пинеальной области. Принято различать пинеоцитомы и пинеобластомы. Последние отличаются быстрым инфильтративным ростом и склонностью к метастазированию *по ликворным пространствам. Микроскопически напоминают нейробластомы, состоят из мономорфных мелких клеток с гиперхромными ядрами,* среди которых выявляются псевдорозетки Хомера — Райта, а также скопления истинных розеток, небольшой округлый просвет которых окаймлен радиально расположенными клетками с крупным ядром и светлой цитоплазмой.

Пинеоцитомы — доброкачественные опухоли, нередко с кистозным компонентом. Выделяют также анапластические пинеоцитомы — они обладают инвазивным ростом и могут давать метастазы. Микроскопически опухоль построена из мономорфных клеток с округлыми ядрами со светлой нуклеоплазмой. Клетки имеют отростки, импрегнируемые серебром, скопления которых формируют крупные безъядерные участки волокнистой структуры, окруженные слоем опухолевых клеток. Эти структуры обозначаются как пинеоцитарные псевдорозетки или псевдорозетки Борита.

*Имеется возрастная и половая зависимость возникновения этих опухолей: пинеоцитомы чаще наблюдаются у женщин, пинеобластомы — в детском возрасте.*

*Глиальные опухоли* встречаются примерно в 25 % случаев. Развиваются из мозговых структур, окружающих шишковидное тело: пластинки четверохолмия, стенки задних отделов III желудочка и водопроводки мозга.

Отдельную группу составляют эпендимомы, локализующиеся в задних отделах III желудочка и внедряющиеся в водопровод мозга.

Помимо перечисленных опухолей в пинеальной области могут встречаться метастазы, менингиомы (развивающиеся из tela choroida III желудочка) и некоторые другие новообразования.

***Клиническая картина.*** Особенности клинического проявления опухолей пинеальной области в значительной степени определяются их гистологической принадлежностью. При злокачественных опухолях развитие *заболевания происходит в течение месяцев и даже недель.* Напротив, *доброкачественные опухоли (например, глиомы пластинки четверохолмия) могут не изменяться в размерах на протяжении многих лет.*

Одним из наиболее ранних и характерных проявлений опухолей пине

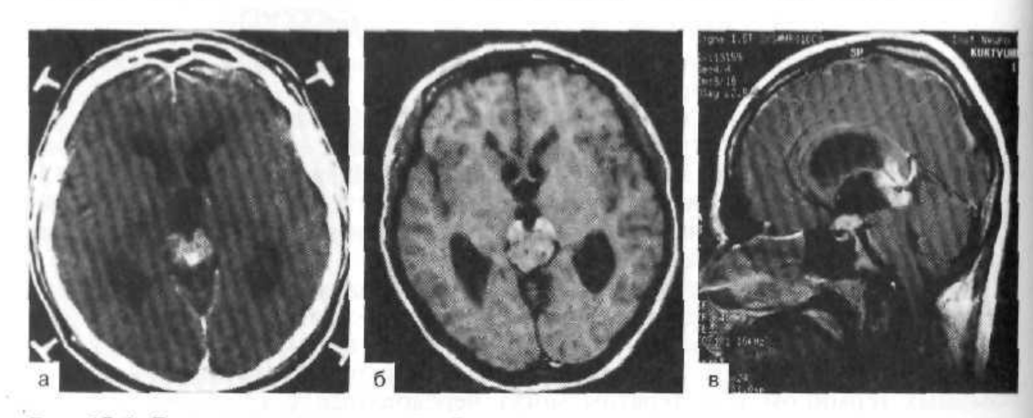



**Рис. 15.1.** Герминома пинеальной области.
а — КТ; б — МРТ, $T_1$-взвешенные изображения; в — МРТ, $T_1$-взвешенные изображения после введения контрастного вещества.

альной области является развитие гидроцефалии и внутричерепной гипертензии вследствие окклюзии водопровода мозга.

Локальные симптомы связаны со сдавлением (или инфильтрацией) покрышки и крыши среднего мозга. Наиболее яркими и постоянными являются глазодвигательные нарушения в виде синдрома Парино. При инфильтрации среднего мозга возможны и другие глазодвигательные нарушения, обусловленные избирательным поражением ядерных структур. По мере развития заболевания присоединяются нарушения статики, походки, изменение тонуса мышц, нарушение слуха. В далеко зашедших стадиях появляются децеребрация, нарушения сознания.

Сочетание внутричерепной гипертензии со среднемозговыми симптомами (синдром Парино) позволяет со значительной долей вероятности заподозрить наличие опухоли пинеальной области. Однако для окончательного диагноза и определения тактики лечения необходимы дополнительные исследования.

***Диагностика.*** Наиболее информативный метод — МРТ, которая дает наиболее полную информацию о локализации опухоли и ее отношении к близлежащим структурам. МР-ангиография позволяет выявить отношение опухоли к важнейшим венозным коллекторам — вене Галена и ее притокам. Знание этих особенностей особенно важно для планирования и успешного проведения операции.

Мало уступающие по информативности данные могут быть получены и с помощью спиральной КТ, также позволяющей выявлять сосуды мозга.

При оценке информации, полученной с помощью МРТ и КТ, важно учитывать не только характеристику сигналов или плотностей, полученных от опухоли, но и отношение ее к мозговым структурам. На основании анализа этих особенностей в значительном проценте случаев можно предположить ту или иную гистологическую природу опухоли.

Для герминомы типична симметричная инфильтрация задних отделов зрительных бугров в сочетании с центральным расположением петрификатов. Это дает характерную картину «бабочки» с расправленными крыльями.

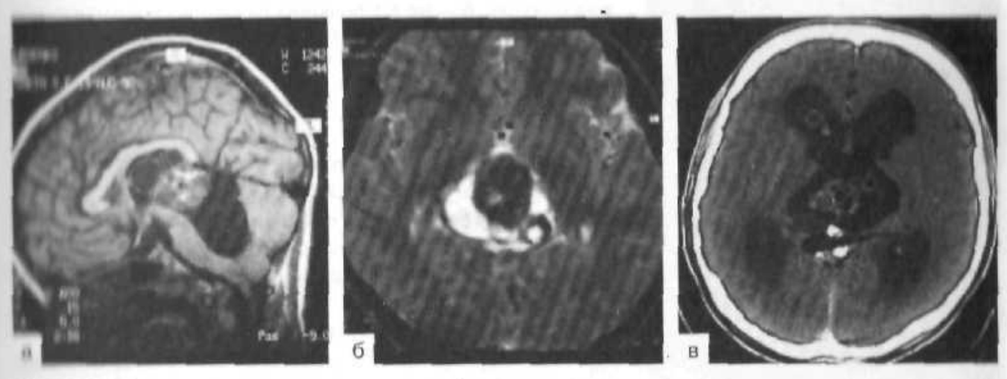



**Рис. 15.2.** Зрелая тератома пинеальной области.
а — МРТ, $T_1$-взвешенные изображения; б — МРТ, $T_2$-взвешенные изображения; в — КТ: гиперденсивные участки соответствуют кальцификатам.

Указанный рентгенологический признак наблюдается только при герминомах (рис. 15.1).

Герминомы, как и другие герминативные опухоли, могут метастазировать по ликворным пространствам. Характерно сочетание опухоли пинеальной области с новообразованием в области воронки III желудочка и хиазмы (10—15% случаев) (см. рис. 15.1).

На КТ метастазы в другие области головного и спинного мозга обнаруживают приблизительно у 10% больных с герминативными опухолями и пинеобластомами.

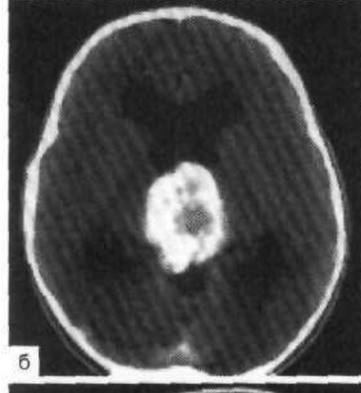
Зрелая тератома характеризуется наличием четких контуров. Ее структура имеет гетерогенное строение с множественными кистами, жировыми скоплениями и кальцификатами. Накопление контраста происходит неинтенсивно. Характерно, что тератомы имеют гетерогенные МР-сигналы, как в $T_1$-, так и в $T_2$-режимах, с четко определяемыми множественными мелкими кистами. Для незрелой или злокачественной тератомы картина схожа со зрелой тератомой, с той разницей, что границы последней менее выражены, имеется отек вокруг опухоли (рис. 15.2).

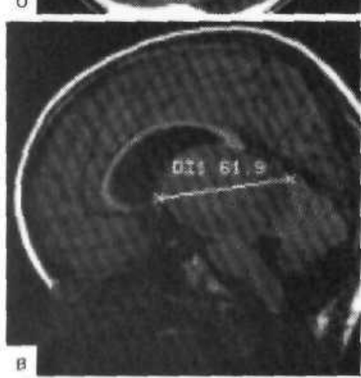
Злокачественные герминативные опухоли визуализируются как нечетко отграниченные, повышенной плотности образования, с интенсивным гетерогенным накоплением контраста и перитуморозным отеком.

На МРТ большинство из злокачественных герминативных опухолей имеют мультилобулярное строение с нечеткими границами и наличием мелких кист в структуре опухоли. Введение препарата гадолиния приводит к гетерогенному усилению МР-сигнала (рис. 15.3).

На КТ и МРТ *пинеоцитома выглядит*, как

**Рис. 15.3.** Хориокарцинома пинеальной области.



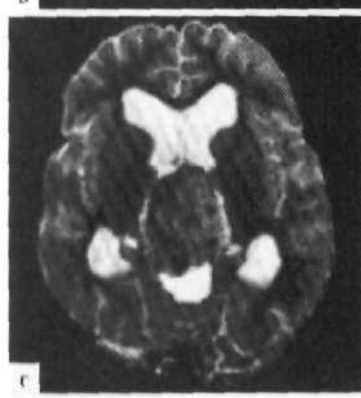




**Рис. 15.4.** Пинеоцитома.

а — сагиттальная МРТ, $T_1$-режим: в задних отделах III желудочка выявляется небольших размеров гиперинтенсивная опухоль; б — на КТ больших размеров гиперденсивное образование, которое занимает весь III желудочек; в, г — участки низкого сигнала соответствуют зонам кальцификации МРТ.

правило, хорошо отграниченным образованием, редко инфильтрирующим соседние мозговые структуры. При небольших размерах опухоль может иметь кистозное строение. Крупные пинеоцитомы по своим характеристикам не отличаются от других, более агрессивных опухолей шишковидного тела (рис. 15.4).

При КТ пинеобластомы имеют вид образования повышенной плотности с инфильтрацией прилежащего мозгового вещества. МР-проявления этой опухоли вариабельны и неспецифичны. На $T_1$-взвешенных томограммах пинеобластомы изо- или гипоинтенсивны, на $T_2$-взвешенных — гиперинтенсивны. Могут определяться участки некроза и очаги кистозной дегенерации.

Глиальные опухоли в основном распространяются в пинеальную область из соседних мозговых структур и представлены главным образом астроцитомами, реже — эпендимомами (рис. 15.5; 15.6).

Помимо перечисленных выше основных групп опухолей в пинеальной области могут встречаться другие гистологические формы. Среди них выделяют доброкачественные и злокачественные опухоли. Для доброкачественных опухолей характерна четкая граница с мозговым веществом, тогда как злокачественные опухоли отличаются инфильтрацией окружающих тканей. В группу доброкачественных новообразований входят менингиомы, дермоидные и эпидермоидные кисты, арахноидальные кисты, ангиомы, липомы и др. (рис. 15.7).

Размеры и топография опухоли являются определяющими для выбора наиболее адекватного хирургического доступа.

Небольшие опухоли (до 2,5 см в диаметре) располагаются в четверохолмной цистерне или задних отделах III желудочка. Гигантские (более 6 см в диаметре) занимают практически всю полость III желудочка и врастают как в боковой, так и в IV желудочек.

В распознавании опухолей пинеальной области имеет значение также определение в

Рис. 15.5. Астроцитома пинеальной области.

крови и ликворе маркеров, характерных для некоторых герминативных опухолей.

В клинической нейроонкологии — это в основном два маркера, которые высокоспецифичны для герминативных опухолей: *альфа-фетопротеин и человеческий хорионический бета-гонадотропин.*

Обнаружение этих маркеров является безусловным подтверждением злокачественной *природы опухоли,* что может оказаться решающим при выборе метода лечения.

В современных условиях, когда решающими являются результаты МРТ и КТ, значение тестов на выявление биологических маркеров имеет лишь вспомогательное значение. Они более важны для оценки эффективности лечения и выявления рецидивирования опухоли.

*Стереотаксическая пункционная биопсия (СТБ)* на основе КТ позволяет получить гистологический диагноз опухоли более чем в 80 % случаев. При СТБ могут развиться осложнения, в том числе и опасные, поэтому она должна применяться лишь тогда, когда без нее не может быть определена тактика лечения больного.

*В связи с высокой информативностью МРТ и КТ показания к СТБ возникают все реже.*

***Лечение.*** В связи с большим разнообразием таких опухолей единого принципа их лечения нет. Наиболее обоснован следующий алгоритм лечения. При доброкачественных опухолях единственным методом является хирургическое удаление (*исключением могут быть инфильтративные глиальные опухоли,* в том числе и очень медленно прогрессирующие глиомы области крыши среднего мозга). При злокачественных опухолях (в случае отсутствия диссеминации процесса) показано удаление опухоли с последующим облучением и химиотерапией.

За рядом исключений хирургическое лечение не показано при «чистых»

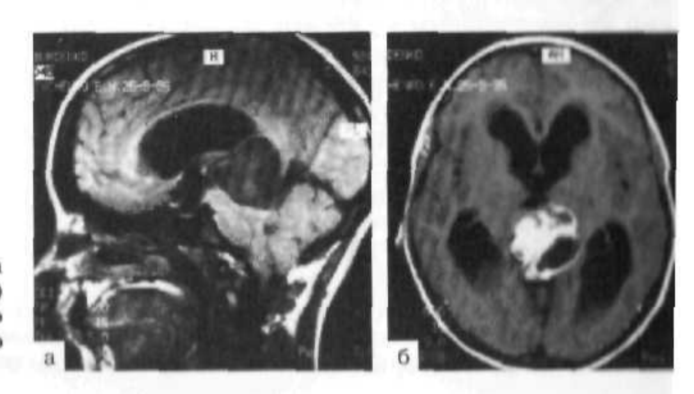



Рис. 15.6. Эпендимома пинеальной области до (а) и после (б) внутривенного введения контрастного вещества.

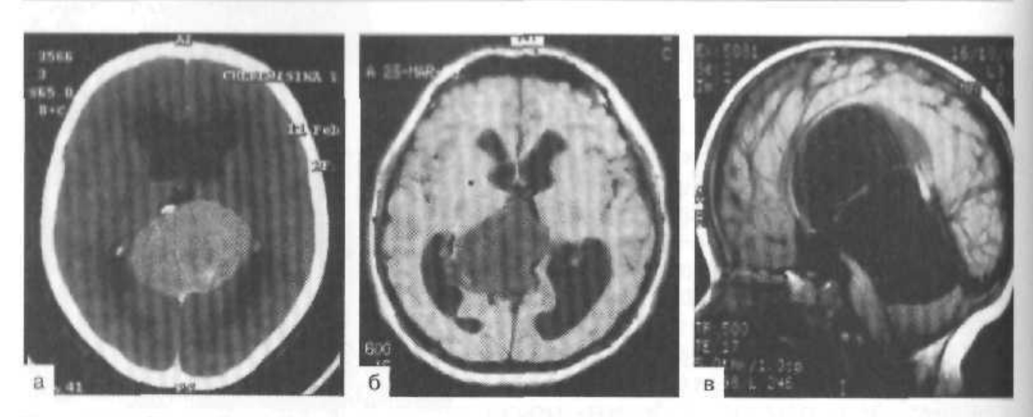


**Рис. 15.7.** Новообразования пинеальной области.

а — КТ-изображение менингиомы; б — МРТ-изображение эпидермоидной кисты; в — МРТ-изображение большой арахноидальной кисты.

герминомах в связи с их большой чувствительностью к облучению или химиотерапии.

Из сказанного выше следует, что удаление опухоли — основной метод лечения новообразований пинеальной области, как доброкачественных, так и злокачественных.

*Хирургическое лечение.* Шишковидное тело с прилежащей к нему областью по существу является геометрическим центром головы. Глубина и сосредоточение в этой зоне жизненно важных структур (средний мозг и основные глубинные венозные коллекторы — вена Галена с ее притоками) определяют сложность и опасность прямых хирургических вмешательств. Даже такой непревзойденный авторитет в нейрохирургии, как Х. У. Кушинг, признался, что ему «...никогда не удавалось сделать доступ к опухолям шишковидного тела достаточно хорошо, чтобы оправдать попытку удаления опухоли». Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в последние десятилетия в лечении опухолей пинеальной области, опыт отдельных хирургов, специально интересовавшихся этой проблемой, сравнительно невелик.

Для доступа к пинеальной области были предложены различные подходы, некоторые из которых в настоящее время представляют лишь исторический интерес. Одним из первых удаление опухоли пинеальной области осуществил Ф. Краузе, применивший инфратенториальный доступ.

Среди пионеров хирургии пинеальной области был Л. М. Пуусепп, который в 1910 г. удалил опухоль, прибегнув к пересечению поперечного синуса и тенториального намета.

У. Е. Денди в 1921 г. при опухолях пинеальной области стал применять доступ через задние отделы мозолистого тела. Подход через боковой желудочек с перфорацией его медиальной стенки на уровне охватывающей цистерны был описан Ван Вагеном (1931).

В настоящее время для удаления объемных образований пинеальной области и области задних отделов III желудочка используют в основном два доступа: затылочный супратенториальный с рассечением тенториального намета и инфратенториальный — между наметом и верхней поверхностью

мозжечка. Реже применяют субхориоидальный доступ — через крышу III желудочка. При распространенных опухолях возникает необходимость в комбинированных подходах.

*Затылочный транстенториальный доступ.* Одним из первых этот доступ стал применять Джимисон. Существуют некоторые различия в деталях доступа. Одни хирурги ограничиваются обнажением задних отделов сагиттального синуса, другие считают целесообразным обнажать также поперечный синус, что обеспечивает более широкий доступ.

Эта операция может быть выполнена как в положении больного сидя, так и в положении на боку с головой, повернутой на $^3/_4$.

Наиболее рациональна следующая техника.

Больной располагается на операционном столе в положении сидя или полусидя, голову жестко фиксируют в раме Мейфилда или Гринберга (рис. 15.8).

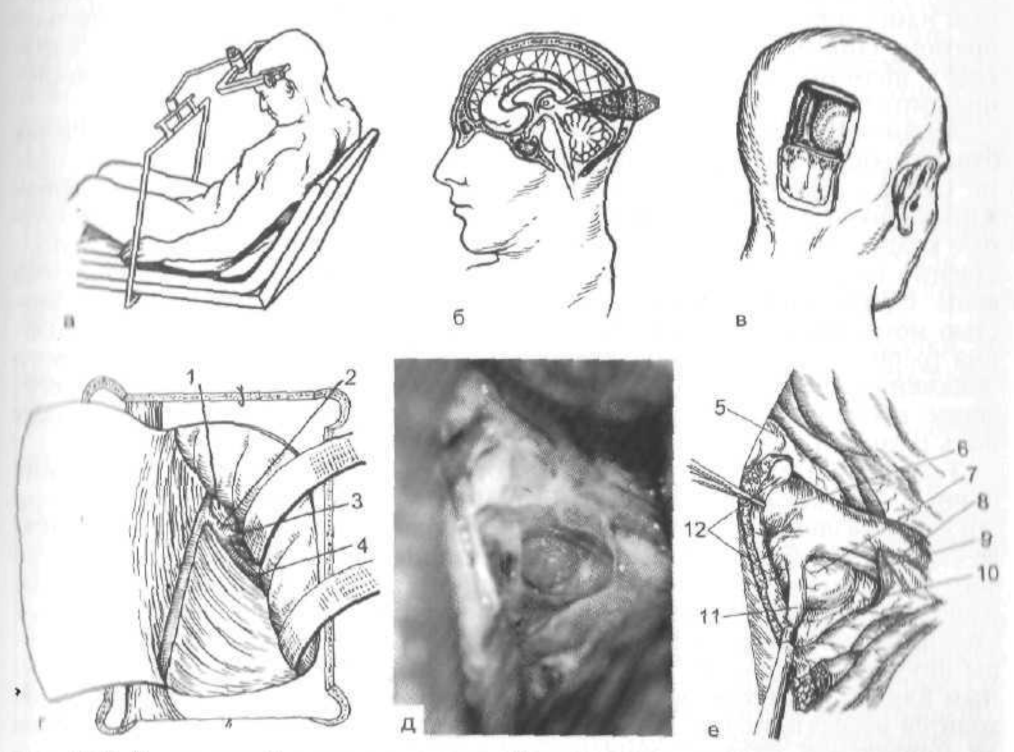



**Рис. 15.8.** Затылочный транстенториальный доступ.

*а — положение больного сидя; б — направление угла хирургической атаки; в — костнопластическая трепанация в правой затылочной области, обнажен верхний сагиттальный синус в задней его трети и часть синусного стока;* г — затылочная доля смещена латерально и несколько вверх, обнажены валик мозолистого тела (1), вена Галена (2), внутренняя (3) и базальная (4) вены. Пунктиром обозначена предполагаемая линия разреза мозжечкового намета; д — интраоперационная фотография; е — структуры пинеальной области после рассечения мозжечкового намета: валик мозолистого тела (5); вена Галена (6); опухоль (7); внутренняя затылочная вена (8) базальная вена (9); четверохолмная пластинка (10); прецентральная вена мозжечка (11); край рассеченного намета мозжечка (12).

При этом применяют все меры, необходимые для предупреждения и раннего распознавания воздушной эмболии.

Кожу рассекают подковообразным разрезом в шейно-затылочной области справа (если нет особых условий, делающих левосторонний доступ более предпочтительным). Трепанацию выполняют с таким расчетом, чтобы обнажить задние отделы сагиттального синуса на участке 10—12 см выше синусового стока.

Твердую мозговую оболочку вскрывают полуовальным разрезом с основанием лоскута, обращенным к сагиттальному синусу. При наличии гидроцефалии целесообразно в начале операции произвести пункцию заднего рога бокового желудочка и ввести в его просвет эластичный катетер, что позволяет извлекать ликвор на различных этапах операции. Это облегчает и делает малотравматичной тракцию затылочной доли. Последняя смещается в сторону от серповидного отростка с помощью широкого шпателя, фиксированного посредством автоматического ретрактора. Обнажают тенториальный намет и рассекают на участке 3—3,5 см разрезом, идущим параллельно прямому синусу, отступив от него приблизительно на 1 см. При более близком к прямому синусу рассечении намета возникает опасность повреждения ампулы вены Галена.

Арахноидальная оболочка в пинеальной области и прилежащих отделах охватывающей цистерны, как правило, резко утолщена, мутно-белого цвета. Она должна быть широко вскрыта острым путем. Это позволяет обнажить заднюю поверхность опухоли и расположенные здесь крупные венозные коллекторы: вена Галена, прецентральная, базальные вены (преимущественно правая), начальные отделы глубоких вен, медиальные затылочные вены. *При инфильтративном росте опухоли эти вены частично или полностью могут быть включенными в опухолевую ткань, поэтому их мобилизация требует исключительной осторожности.* Как правило, для достаточного обнажения задней поверхности опухоли необходимы коагуляция и пересечение прецентральной вены (лишь при небольших опухолях она может быть сохранена).

Техника удаления опухоли зависит от ее размера, структуры, степени инвазии в окружающие отделы мозга и может существенно различаться при опухолях различной гистологической природы. Тем не менее в большинстве случаев целесообразно начинать с удаления ее центральной части, после чего появляется возможность мобилизации капсулы и отделения ее как от ранее упомянутых вен, так и от пластинки четверохолмия, задних боковых стенок III желудочка, вершины червя мозжечка. В зависимости от структуры опухоли удаление ее может быть осуществлено путем аспирации обычным или ультразвуковым отсосом или кускованием. Плотные опухоли приходится иссекать ножницами небольшими фрагментами. Некоторые опухоли пинеальной области обильно кровоснабжаются, преимущественно из ветвей задних хориоидальных артерий, подходящих к опухоли с боковой поверхности. Входящие в опухоль артериальные веточки коагулируют и пересекают. *Пробег дренирующих опухоль вен до их впадения в вену Галена и ее притоки может быть коротким.* Тем не менее, чтобы не вызвать повреждения крупных вен мозга, эти сосуды надо коагулировать и пересекать на капсуле опухоли. При повреждении таких важных вен, как вена Галена, базальные или глубокие, кровотечение должно быть остановлено с помощью гемостатической марли или губки. Коагуляция не допустима. Передний по-

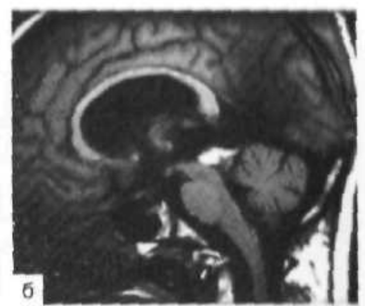


Рис. 15.9. Герминома пинеальной области. МРТ в $T_1$-режиме до (а) и после (б) тотального удаления опухоли. В области четверохолмной пластинки — сгусток крови.

люс опухоли, заполняющий задние отделы III желудочка, в большинстве случаев удаляется сравнительно легко.

Там, где возможно, следует стремиться к радикальному удалению опухоли. В неудаленные фрагменты опухоли возможно кровоизлияние, что может явиться причиной опасных для жизни осложнений в послеоперационном периоде. Естественно, что фрагменты капсулы опухоли, плотно сращенные с важными венозными коллекторами, целесообразно не удалять. Тщательный гемостаз — важнейший заключительный этап операции. Для проверки его надежности необходимо произвести компрессию вен на шее. Ложе удаленной опухоли тщательно выкладывают гемостатической марлей. После удаления опухоли появляется возможность хорошо осмотреть передние и базальные отделы III желудочка, в том числе и область дна позади воронки, что позволяет в случае необходимости под контролем зрения произвести его перфорацию.

При больших опухолях, распространяющихся в боковые желудочки, их медиальная стенка может оказаться широко вскрытой и на значительном протяжении обнажается сосудистое сплетение желудочков.

Твердую мозговую оболочку зашивают герметичным швом. Костный лоскут фиксируют швами. Рану послойно зашивают (рис. 15.9).

Инфратенториальный супрацеребеллярный доступ. Как уже было сказано, впервые этот подход был применен Ф. Краузе. Большая заслуга в разработке деталей этого доступа и его широком использовании принадлежит Штейну.

Больной находится в положении сидя, голова наклонена до такой степени, чтобы между подбородком и шеей был промежуток приблизительно в 2 пальца. Важно усадить пациента так, чтобы спинка стола не ограничивала пространство, необходимое для рук хирурга (альтернативой положению сидя может быть положение больного на животе с опущенной вниз головой).

Производят срединный разрез мягких тканей в шейно-затылочной области и остеопластическую трепанацию с таким расчетом, чтобы обнажить нижние края поперечного синуса и синусового стока (рис. 15.10). Твердую мозговую оболочку вскрывают подковообразным разрезом с основанием, обращенным к поперечным синусам. Коагулируют и пересекают вены, переходящие в верхней поверхности мозжечка на тенториальный намет. При опухолях сравнительно небольшой величины для доступа можно ограничиться пересечением лишь части вен. Так же, как и при супратенториальном доступе, «острым» путем широко раскрывают арахноидальную оболо

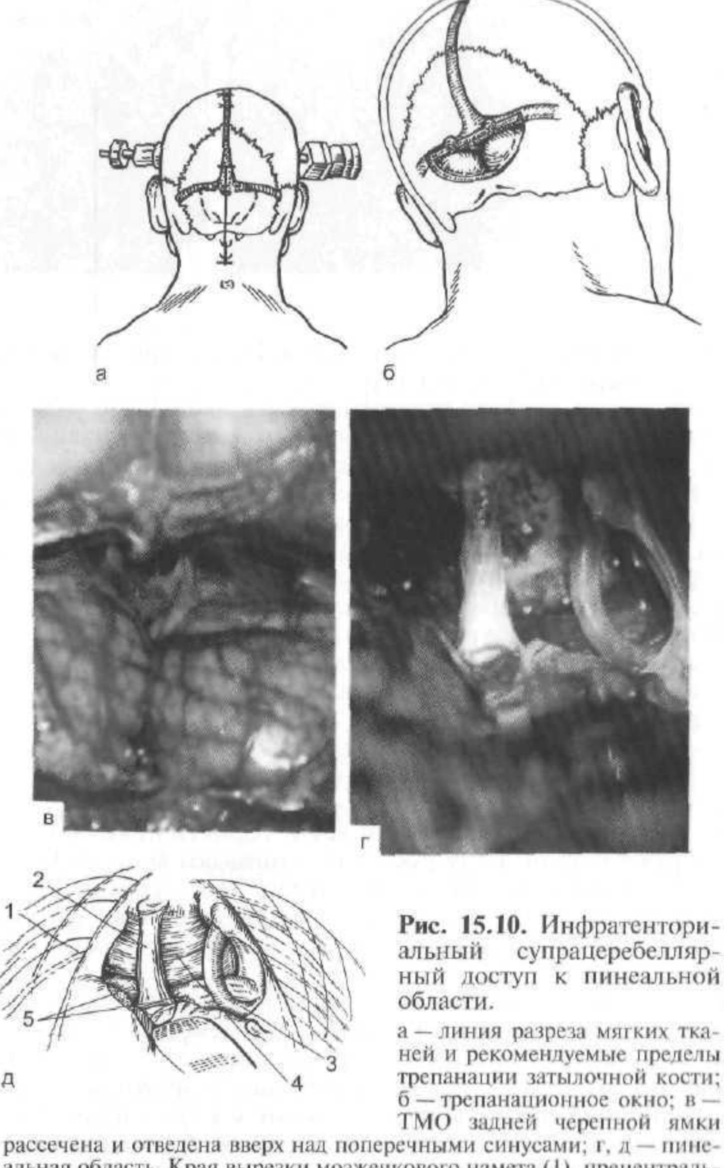
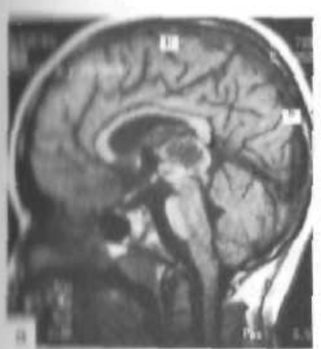



**Рис. 15.10.** Инфратенториальный супрацеребеллярный доступ к пинеальной области.

а — линия разреза мягких тканей и рекомендуемые пределы трепанации затылочной кости; б — трепанационное окно; в — ТМО задней черепной ямки рассечена и отведена вверх над поперечными синусами; г, д — пинеальная область. Края вырезки мозжечкового намета (1), прецентральная вена мозжечка (2), задняя медиальная ворсинчатая артерия (3), опухоль (4), верхние бугры четверохолмной пластинки (5).

ку в пинеальной области. Удобство и преимущество этого доступа заключается в том, что основные манипуляции хирург осуществляет ниже расположения вены Галена и появляется возможность симметрично обнажить опухоль с обеих сторон (см. рис. 15.10). При супрацеребеллярном доступе нет



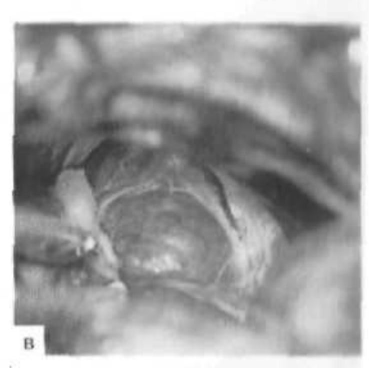


**Рис. 15.11.** МРТ-изображение до (а) и после (б) удаления эпендимомы и интраоперационная фотография (в) после обнажения опухоли.

необходимости в использовании шпателей, поскольку мозжечок в силу тяжести смещается вниз. Удаление опухоли осуществляется так же, как и при затылочном супратенториальном доступе. После ее удаления представляется возможность широкого обзора верхних и передних отделов III желудочка, однако базальные отделы его недоступны осмотру (рис. 15.11).

*Субхориоидальный доступ.* *Оправдан при преимущественном расположении опухоли в задних и средних отделах III желудочка (кзади от межжелудочковых отверстий).*

Для осуществления этого подхода производят трепанацию в лобной области с обнажением сагиттального синуса (рис. 15.12).

Выполняют транскаллезный доступ с проникновением в правый боковой желудочек. Обнаруживают сосудистое сплетение и отверстие Монро. Кзади от последних с помощью тонкого пинцета или диссектора разрывают tela choroidea под сводом, который осторожно (чтобы не повредить внутренние вены мозга) поднимают и смещают в противоположную сторону. Таким путем обнажают верхнюю и частично боковую поверхность опухоли. После энуклеации центральной части капсулу опухоли с большой осторожностью отделяют от прилежащих структур III желудочка. Для расширения доступа предлагают пересекать стриоталамическую вену.

Опухоли, внедряющиеся в сильвиев водопровод и проникающие в IV желудочек, могут быть полностью или частично удалены доступом через IV желудочек.

При распространенных опухолях возникает необходимость в применении комбинированных доступов (затылочного транстенториального с инфратенториальным супрацеребеллярным, инфратенториального супрацеребеллярного в сочетании с доступом через IV желудочек и др.).

Выбор доступа делается на основании тщательного изучения компьютерных и в первую очередь магнитно-резонансных томограмм.

При опухолях сравнительно небольшой величины с ограниченным супратенториальным распространением предпочтительнее инфратенториальный доступ. Напротив, при опухолях большой распространенности, проникающих в боковые желудочки и в значительной части располагающихся выше уровня вырезки тенториального намета, преимущество имеет затылочный доступ с рассечением намета. Субхориоидальный доступ создает луч

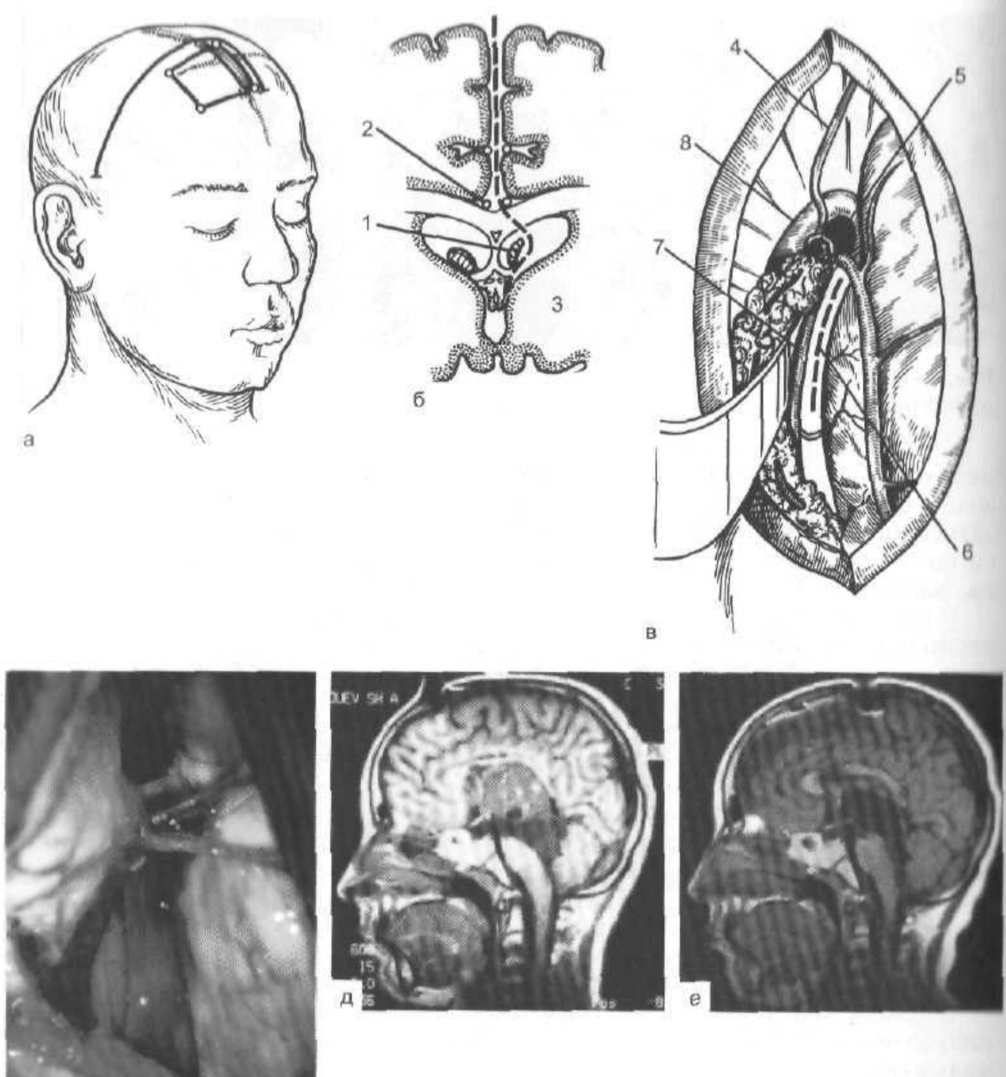



**Рис. 15.12.** Субхориоидальный доступ.

а — линия разреза кожи; б — трепанация, подход к задним отделам III желудочка. Сосудистое сплетение (1), перикаллезные артерии (2), зрительный бугор (3); в, г — операционное поле после вскрытия правого бокового желудочка. Вена прозрачной перегородки (4); монроево отверстие (5); линия рассечения крыши III желудочка (6); правая внутренняя вена (7); свод (8); МРТ до (д) и после (е) тотального удаления дермоидной кисты.

шие возможности для удаления опухолей, большая часть которых расположена в задних отделах III желудочка. Рассмотрим особенности хирургического удаления опухолей пинеальной области в зависимости от гистологической структуры. Выше были приведены особенности удаления опухолей

герминома, злокачественных герминативно-клеточных опухолей, пинеобластом), отличающихся инвазивным ростом.

Доброкачественные тератомы — хорошо отграниченные опухоли с гетерогенной структурой. Они могут содержать кистозные полости с мукоидным содержимым, скопления холестеатомных масс. В опухоли бывают участки плотной соединительной ткани, образования хрящевидной и костной плотности. Сравнительно часто в тератомах обнаруживают дериваты кожи, обесцвеченные волосы, в редких случаях — зубы.

При удалении тератом в первую очередь необходимо вскрыть и опорожнить кистозные полости и удалить холестеатомные массы, что позволяет значительно уменьшить размер опухоли и создает условия для атравматичной мобилизации ее капсулы. Плотные участки иссекают небольшими фрагментами ножницами. При удалении тератобластом используют ту же технику, но надо помнить, что в отдельных участках опухоль растет инфильтративно, граница с мозгом теряется. Опухоль может богато кровоснабжаться. Полное удаление тератобластом из-за их инфильтративного роста невозможно.

Глиальные опухоли, также развивающиеся в пинеальной области, отличаются разнообразием. Наряду с хорошо отграниченными, часто кистозно-перерожденными опухолями пластинки четверохолмия встречаются инфильтративно растущие глиомы без какой-либо границы, распространяющиеся в прилежащие отделы среднего мозга и зрительных бугров. Ограниченные опухоли могут быть удалены практически полностью. При инфильтративно растущих опухолях операция ограничивается их частичным удалением.

Еще 20—30 лет назад удаление опухолей пинеальной области сопровождалось высокой летальностью и инвалидностью. В настоящее время при использовании возможностей современной микрохирургической техники послеоперационная летальность снизилась до 1—2%.

В связи с редкостью опухолей этой локализации важно, чтобы операции производились в центрах, имеющих опыт лечения таких больных и соответствующие условия для проведения интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

Шунтирующие операции. Одна из особенностей опухолей, располагающихся в пинеальной области и в задних отделах III желудочка,— окклюзия ликворных коммуникаций на уровне сильвиева водопровода с развитием гидроцефалии и синдрома внутричерепной гипертензии.

Нередко явления ликворной окклюзии развиваются бурно, в связи с чем может возникнуть необходимость в безотлагательном шунтировании.

Иногда внутренняя гидроцефалия развивается медленно на протяжении нескольких лет.

Показания к шунтирующей операции и ее характер зависят от особенностей развития заболевания в конкретном случае. Рассмотрим несколько наиболее типичных ситуаций.

При распространенной злокачественной опухоли с метастазами в другие отделы нервной системы шунтирующая операция является единственно возможным и оправданным хирургическим вмешательством. Нормализация ликворообращения и устранение синдрома внутричерепной гипертензии создает в этих случаях более благоприятные условия для проведения лучевой и химиотерапии.

При выраженной гидроцефалии и синдроме внутричерепной гипертензии, обусловленной опухолью, которая может быть удалена, целесообразно начать лечение с шунтирующей операции для создания более благоприятных условий для последующего вмешательства на самой опухоли.

Состояние больных после устранения явлений окклюзии быстро улучшается и может оставаться удовлетворительным на протяжении длительного времени.

Указанное клиническое «благополучие» чревато тем, что в момент ухудшения состояния опухоль может достигнуть таких размеров и такой распространенности, что станет практически неоперабельной. Положение осложняется еще и тем, что из-за спавшихся желудочков создаются крайне неблагоприятные условия для подхода к опухоли.

Больные с опухолями пинеальной области после шунтирующих операций на ликворной системе должны находиться под постоянным контролем, чтобы не упустить благоприятной возможности для осуществления основного этапа лечения — удаления опухоли.

При доброкачественных радикально удаляемых опухолях в большинстве случаев нет необходимости в шунтировании желудочков, поскольку удаление опухоли приводит к нормализации ликвороциркуляции.

Каким шунтирующим операциям следует отдать предпочтение?

В настоящее время наиболее физиологически обоснованной признается вентрикулоскопическая перфорация дна III желудочка с созданием пути оттока ликвора из III желудочка в базальные цистерны мозга.

Преимущество эндоскопической вентрикулостомии состоит в том, что отпадает необходимость в использовании введенных в мозг инородных тел (шунтирующая система), а следовательно, до минимума сводится опасность инфекционных осложнений, все еще высокая при применении любых шунтирующих систем.

К сожалению, при больших опухолях, распространяющихся в III желудочек, особенно при их инфильтративном росте, наложение стомы в дне III желудочка может оказаться невыполнимым.

В этих случаях выполняют наиболее распространенную шунтирующую операцию — вентрикулоперитонеостомию.

В отдельных случаях может возникнуть необходимость в операции, предложенной А. Торкильдсеном,— вентрикулоцистерностомии. Положительной стороной этой редко применяемой в настоящее время операции является то, что после отведения ликвора из бокового желудочка в затылочную цистерну не наблюдается коллапса желудочков, они остаются достаточно широкими, что создает благоприятные условия для подхода к самой опухоли.

При удалении опухоли пинеальной области могут быть выполнены «внутренние» шунтирующие операции. Так, при возникновении у хирурга сомнения в восстановлении ликворооттока по сильвиеву водопроводу он может завершить операцию перфорацией дна III желудочка под прямым зрительным контролем, если был использован затылочный транстенториальный доступ (рис. 15.13).

При супрацеребеллярном доступе при необходимости операцию можно завершить созданием сообщения между боковым желудочком и затылочной цистерной: верхний конец дренажной трубки через отверстие в тенториальном намете вводят в задние отделы бокового желудочка через его базальную стенку, каудальный конец катетера низводят в затылочную цистерну.

**Рис. 15.13.** Опухоль пинеальной области. МРТ до (а) и после (б) операции. Послеоперационное МРТ — изображение в режиме $T_1$ в сагиттальной проекции показывает наличие гематомы в водопроводе мозга, что препятствует оттоку ликвора по нему. *На МРТ в режиме PSIF (в) четко определяется ликворотток через стому, созданную во время операции, в области дна III желудочка.*

***Комбинированное лечение опухолей пинеальной области.*** При злокачественных опухолях пинеальной области (герминативно-клеточных, пинеобластомах, злокачественных тератомах, глиобластомах) хирургическое удаление опухоли — лишь этап лечения. Оно должно быть дополнено лучевой и химиотерапией.

*Лучевая терапия.* Несмотря на то что лучевая терапия является методом выбора при лечении интракраниальных *гермином*, существуют противоречия относительно объема облучения ЦНС, особенно при профилактическом облучении всего краниоспинального пространства. До появления современных КТ- и МРТ-исследований и при отсутствии адекватного стадирования заболевания в большинстве исследований рекомендовалось проводить профилактическое облучение всего краниоспинального пространства.

В настоящее время краниоспинальное облучение рекомендуют для пациентов с краниоспинальной диссеминацией опухоли (положительные цитологические или визуализационные данные), при субэпендимном распространении и, возможно, больным с множественными опухолями средней линии (пинеальная + хиазмальная область). Для краниоспинального облучения назначают дозы от 30 до 36 Гр с локальным бустом на первичную опухоль до 50 Гр (1,8—2 Гр за фракцию). Пациентам, которым краниоспинальное облучение не показано, проводят облучение желудочков головного мозга до дозы 30 Гр и локальный буст на опухоль до суммарной дозы 50 Гр с краевым захватом 2 см.

Среди пациентов с первичными интракраниальными герминомами был отмечен ответ на химиотерапию препаратами цисплатины. Небольшой экспериментальный материал показал хорошие результаты с неоадъювантной химиотерапией при последующей радиотерапии уменьшенной дозой или при самостоятельной химиотерапии.

*Негерминомогенные опухоли* менее радиочувствительны, чем герминомы. Поэтому на первом этапе лечения для большинства пациентов рекомендуется максимально возможная резекция опухоли. У больных с высоким титром альфа-фетопротеина и очевидным спинальным обсеменением возможна только стереотаксическая биопсия в связи с тем, что обширная резекция опухоли не улучшает выживание.

Плохое выживание среди пациентов с негерминомогенными опухолями приводит некоторых исследователей к рекомендации послеоперационного краниоспинального облучения. При отсутствии спинального обсеменения очевидной необходимости в этом нет. Если назначается дополнительная химиотерапия, то после нее должно быть проведено консолидирующее локальное облучение (при отсутствии спинального распространения) или краниоспинальная лучевая терапия (при наличии спинального метастазирования).

При пинеоцитомах используют методику лечения глиом с низкой степенью злокачественности. При тотальной хирургической резекции показано динамическое наблюдение. При субтотальной резекции необходима лучевая терапия.

Локальное поле облучения должно охватывать дооперационный объем опухоли с краевым захватом 2 см. Рекомендуемые суммарные дозы — от 50 до 55 Гр.

Пинеобластомы можно расценивать как вариант примитивной нейроэктодермальной опухоли и лечить, как медуллобластомы. После максимально возможной резекции надо провести краниоспинальное облучение в дозе от 35 до 40 Гр и дать локальный буст до 54 Гр. Для пинеобластом дополнительно рекомендуется химиотерапия, аналогичная химиотерапии медуллобластом высокого риска.

*Глиальные опухоли* (астроцитома, эпендимома, олигодендроглиома) лечат по обычным методикам, соответствующим гистологии и степени их злокачественности.

Исследования последних лет показали эффективность химиотерапии при злокачественных опухолях пинеальной области, в первую очередь герминативного ряда.

Эффективность химиотерапии на основе препаратов — производных платины у больных с *первичными герминогенными опухолями* головного мозга очень высока.

Одним из вариантов рационального лечения больных с «чистыми» герминомами (после гистологической верификации диагноза и при условии нормальных титров альфа-фетопротеина и бета-хорионического гонадотропина в сыворотке крови) является комбинированное лечение: химиотерапия + лучевая терапия. Режим химиотерапии: цисплатин — по 25 мг/м$^2$ в 1-й и 4-й день; этопозид — по 80 мг/м$^2$ в 1-й и 4-й день. Такие курсы повторяют каждые 3—4 нед. После 2—3 курсов химиотерапии проводят контрольную КТ или МРТ (обычно выявляется полная регрессия опухоли). Затем проводят лучевую терапию с облучением всего головного мозга СОД 24 Гр и еще 2—3 курса химиотерапии в том же режиме. При таком режиме снижается лучевая нагрузка (по сравнению с традиционным дозовым режимом лучевой терапии интракраниальной герминомы) прежде всего на структуры хиазмально-селлярной области, где часто локализуется герминома, а также на структуры среднего мозга. Это позволяет снизить риск необратимых эндокринных, а также зрительных нарушений у данной группы больных.

При гормонально-активных герминогенных опухолях (с повышенными титрами альфа-фетопротеина и/или хорионического гонадотропина в сыворотке крови) химиотерапию обычно проводят после окончания радиотерапии или параллельно с ней по радикальной программе. Другим вариантом

лечения этой прогностически неблагоприятной группы больных является следующий: 2—3 курса химиотерапии цисплатин + этопозид + блеомицин до лучевой терапии, после — лучевая терапия по радикальной программе, затем — 4—6 курсов химиотерапии в таком или измененном режиме (например, ифосфамид + цисплатин + этопозид).

При *пинеобластоме и анапластической пинеоцитоме*, для которых характерна высокая частота субарахноидального метастазирования по оболочкам головного и спинного мозга, химиотерапия, как и при медуллобластоме, *должна входить в обязательный протокол лечения*. Обычно химиотерапию начинают по окончании лучевой терапии, проводимой по радикальной программе. Режим химиотерапии: цисплатин + этопозид + цитоксан (как при медуллобластоме) либо карбоплатин + этопозид (карбоплатин 450 мг/м$^2$ в 1-й день, этопозид — по 100 мг/м$^2$ в 1-й и 3-й день). Всего — 6 курсов.

Последовательность применения лучевой и химиотерапии зависит от особенностей каждого случая.

В отдельных ситуациях при тяжелом состоянии больного и опасности прямого хирургического вмешательства лечение можно начать с курсов химиотерапии.

Особого внимания заслуживает рассмотрение принципов лечения гермином. В связи с их высокой чувствительностью к лучевой терапии наиболее обоснована следующая схема лечения: шунтирующая операция (при признаках окклюзии ликворопроводящих путей) — облучение головного мозга с дополнительным облучением пинеальной области.

Альтернатива: сочетание лучевой терапии низкими дозами (до 32 Гр) с химиотерапией.

# Глава 16
# ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Хордомы и хондросаркомы — опухоли, развивающиеся в костной ткани. Хотя эти опухоли часто объединяют в одну группу, происхождение их разное — хордомы возникают из остатков первичной хорды, в то время как хондросаркомы формируются из хрящевой ткани.

**Хордомы** — редко встречающиеся опухоли (0,3% всех интракраниальных опухолей), локализуются в костях основания черепа — в селлярной области, области ската и краниовертебрального перехода. Они также могут поражать позвоночник, чаще — верхние шейные позвонки и крестец. Отмечаются как в детском возрасте, так и у взрослых.

Гистологически состоят из крупных вакуолизированных клеток, содержащих мукоид и аналогичных клеткам первичной хорды. Характеризуются инфильтративным (в пределах кости) характером роста, сравнительно медленной, но неуклонной прогрессией. Различают несколько гистологических вариантов: «классическую» хордому, хондроид-хордому и атипическую, отличающуюся структурой и темпом роста.

По мере роста опухоль разрушает кости основания. Островки костной ткани оказываются окруженными сравнительно мягкой тканью опухоли. Увеличиваясь в размерах, опухоль приподнимает надкостницу и твердую мозговую оболочку. При больших, длительно существующих опухолях твердая оболочка местами может быть разрушенной и опухолевые массы непосредственно прилежат к базальным отделам мозга, сдавливая их. Инфильтрация опухолью основания черепа приводит к разрушению стенок костных каналов, в которых проходят черепные нервы, и поражению этих нервов. Возможны кровоизлияния в ткань опухоли.

*Клиническое проявление* хордом определяется их локализацией. Опухоли, располагающиеся в селлярной области и верхних отделах ската, проявляются медленно прогрессирующими зрительными нарушениями (снижение зрения, битемпоральная гемианопсия) и симптомами эндокринной недостаточности. При разрушении опухолью верхних отделов ската в области дорелловых каналов поражаются отводящие нервы. Нередко поражение VI пары черепных нервов является начальным проявлением хордомы. Параселлярный рост опухоли в направлении кавернозных синусов сопровождается нарушением функции проходящих в них III нервов.

Хордомы, располагающиеся в нижних отделах ската и на уровне краниовертебрального перехода, вызывают нарушения функции каудальной группы нервов — нарушения глотания, фонации, боли в шее, вынужденное положение головы.

Достигая большой величины, опухоль сдавливает ствол мозга, проявляясь нарушением статики, походки, поражением пирамидных путей. Вследствие повреждения ликвороциркуляции и развития гидроцефалии возникают симптомы внутричерепной гипертензии.

Рост опухоли в носоротоглотку может сопровождаться затруднением глотания и дыхания.

В большинстве случаев опухоли прогрессируют сравнительно медленно и часто достигают гигантских размеров. Атипические хордомы, встречаю-

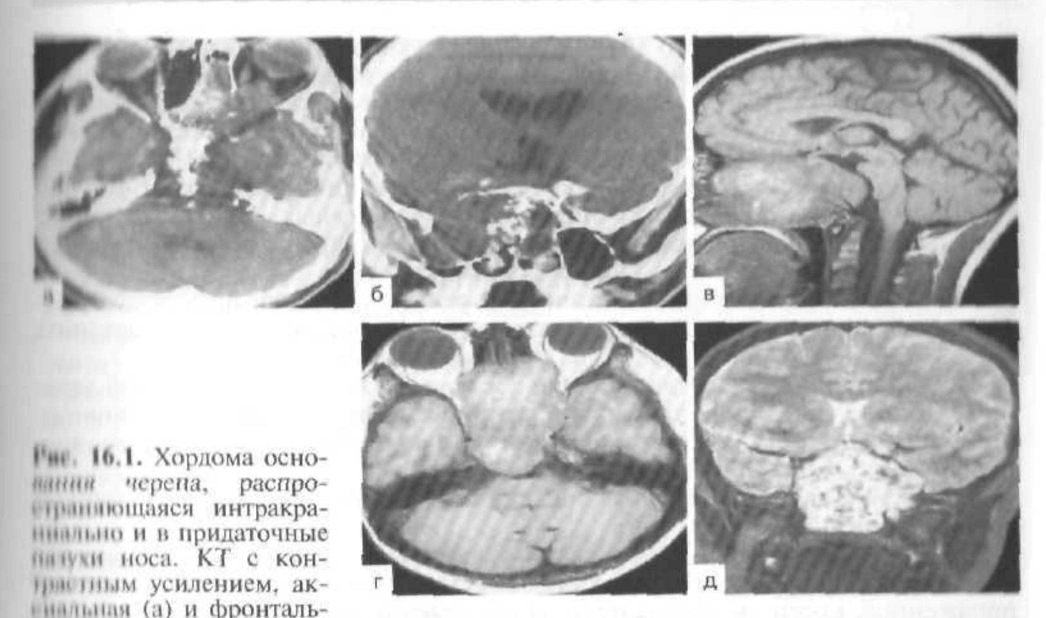



**Рис. 16.1.** Хордома основания черепа, распространяющаяся интракраниально и в придаточные пазухи носа. КТ с контрастным усилением, аксиальная (а) и фронтальная (б) проекции. МРТ в режиме $T_1$ в сагиттальной (в) и аксиальной (г) проекциях, *и в режиме $T_2$ с контрастным усилением, во фронтальной (д) проекции.*

щиеся в 15–20 % случаев, отличаются более бурным ростом (в течение месяцев) и ранним рецидивированием.

Основные методы диагностики — КТ и МРТ.

*КТ в костном режиме позволяет выявить деструкцию кости (в области* ската, вершины пирамиды, турецкого седла) и островки костной ткани, окруженные опухолью, которая может быть умеренно пониженной или повышенной плотности, умеренно накапливающей контраст (рис. 16.1). МРТ дает более полную информацию о размере опухоли и ее отношении к мозгу.

Основной метод лечения хордом — хирургический. В связи с развитием хирургии основания черепа наметилась тенденция к удалению хордомы по возможности радикально. С этой целью производят обширную резекцию кости в зоне расположения опухоли.

Тем не менее, в основном в связи с поздней диагностикой, удалить опухоль в пределах неизмененной кости, как правило, не удается. Операция сводится к максимально возможному удалению мягкотканной части опухоли и изолированных фрагментов кости.

Выбор доступа определяется локализацией опухоли. При ограниченных *хордомах, локализующихся в области турецкого седла и основной пазухи,* следует отдать предпочтение транссфеноидальному доступу. При опухолях нижних отделов ската, особенно при их распространении в ротоносоглотку, можно использовать трансоральный подход. Для удаления распространенных хордом, на большом протяжении разрушающих основание черепа, осуществляют *трансбазальный и орбитозигоматический подходы. При хордомах* краниовертебрального перехода обычно используют срединный затылочный или ретросигмовидный доступы.

При выборе адекватного доступа следует руководствоваться следующими соображениями. Поскольку большая часть опухоли представлена мягкотканным компонентом и может быть сравнительно легко удалена путем аспирации или при помощи хирургической ложки, часто нет необходимости в применении обширных базальных подходов. Опухоль может быть достаточно радикально удалена через небольшое трепанационное отверстие. Экстенсивные базальные доступы оправданы в тех случаях, когда хирург рассчитывает на радикальное удаление опухоли в пределах неизмененной кости.

При неполном удалении клинический рецидив опухоли практически неизбежен, но при сравнительно медленном ее росте он может наступить спустя многие месяцы и даже годы после операции.

По мнению большинства авторов, хордомы резистентны к лучевой терапии. Поэтому при продолженном росте опухоли целесообразно ее повторное удаление. Иногда больных приходится оперировать несколько раз, достигая после каждой операции длительной ремиссии.

Облучение показано при атипических хордомах, склонных к быстрому рецидивированию.

Наряду с дистанционной лучевой терапией в последние годы все более широко используют радиохирургические методы — облучают участки пораженной кости, которые не удалось резецировать при попытке радикального удаления хордомы с использованием расширенных базальных доступов.

Хондросаркомы по клиническому проявлению, изменениях, выявляемых при КТ и МРТ, очень близки к хордомам. Их наиболее частая локализация — скат и сфеноселлярная область. Место исходного роста — неокостеневший хрящ в месте сочленения костей, формирующих основание черепа. Чаще хондросаркомы развиваются в месте петроокципитального синхондроза. Они чаще, чем хордомы, имеют асимметричный рост.

Отличаются сравнительно доброкачественным течением и медленным темпом роста.

Подходы к их лечению аналогичны применяемым при хордомах.

Вследствие более плотной структуры хирургическое удаление их сложнее, чем удаление хордом.

Другие злокачественные опухоли головы и шеи составляют 1—2% всех злокачественных новообразований. Развиваются в основном из экстракраниальных тканей — эпителиальной выстилки наружного и среднего уха (рак), экстракраниальной мышечной ткани (саркомы), периферических нервов (нейроэпителиомы и злокачественные опухоли оболочек периферического нерва), опухоли лимфоидной ткани (плазмоцитома, гистиоцитома). В связи с агрессивным, деструктивным ростом опухоль быстро выходит за пределы одной анатомической зоны, в значительной части случаев поражает основание черепа и может распространяться интракраниально. Распространяется опухоль как путем прямого прорастания структур основания, так и по периневральным пространствам черепных нервов.

Подход к лечению злокачественных опухолей является комплексным и имеет существенные отличия от такового при доброкачественных опухолях основания черепа. Комбинированный метод, применение которого обязательно при злокачественных опухолях, включает хирургические, лучевые и химиотерапевтические методы. Выбор оптимальной тактики, в том числе

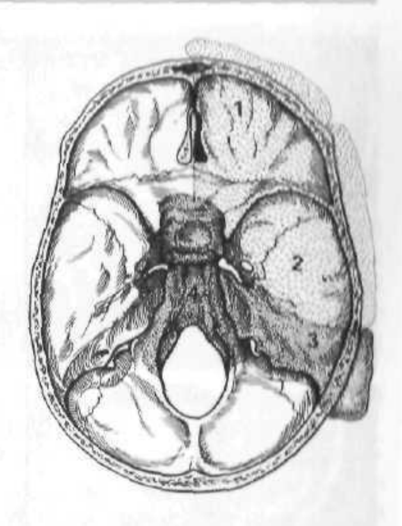



**Рис. 16.2.** Зоны локализации опухолей, доступные для радикального хирургического лечения.

1 — передние отделы основания черепа; 2 — переднелатеральные отделы основания черепа; 3 — латеральные отделы основания черепа; 4 — зона, недоступная для радикальной операции.

последовательность применения указанных способов, определяется гистологической природой и распространенностью опухоли.

Каждый вид опухоли имеет особенности, в связи с чем существует множество частных классификаций. Однако наиболее универсальна классификация TNM, в которой T характеризует распространение первичного опухолевого очага, N — состояние регионарных и отдаленных лимфатических узлов, M — наличие отдаленных метастазов опухоли.

Злокачественные опухоли основания черепа по признаку первичного распространения процесса относятся к III—IV стадиям заболевания.

***Клинико-диагностические критерии.*** Заболевание на протяжении значительного времени остается вне поля зрения онкологов, так как опухоль на ранних стадиях протекает под маской хронических воспалительных процессов. Ведущую роль в топической диагностике и определения стадии процесса играют КТ, МРТ и радионуклидная лимфография, причем ведущая роль и наибольший объем диагностической информации обеспечивает МРТ. Одним из основных диагностических методов является предоперационная биопсия (открытая, пункционная, эндоскопическая). Наиболее часто применяют открытую и пункционную биопсию. Первая наиболее универсальна и позволяет получить образец ткани опухоли практически любой локализации, но в то же время наиболее травматична. Пункционная биопсия технически самая простая, не требует сложного инструментального обеспечения, осуществляется в основном при опухолях, внедряющихся в полые пространства лицевого скелета (околоносовые пазухи) или расположенных подкожно. Эндоскопическая биопсия более надежна, так как производится под полным визуальным контролем, однако ее применение также ограничено локализацией опухоли в пределах воздухоносных полостей.

***Хирургическое лечение.*** Показания к радикальным хирургическим вмешательствам основываются на локализации новообразования и стадии онкологического процесса. Распространение опухоли на основание черепа не является причиной отказа от оперативного вмешательства. Прямые показания к радикальному хирургическому вмешательству могут быть сформулированы при всех основных гистологических типах злокачественных опухолей, поражающих основание черепа, исключая опухоли лимфоретикулярного ряда на стадии заболевания T3—4 N0—X M0.

Зоны локализации опухолей, доступных для радикального удаления, представлены на рис. 16.2. Общие принципы определения показаний и противопоказаний при злокачественных опухолях сходны с таковыми при других видах нейрохирургической патологии. Принято считать, что операция не показана при уровне активности менее 30 баллов по шкале Карнов-

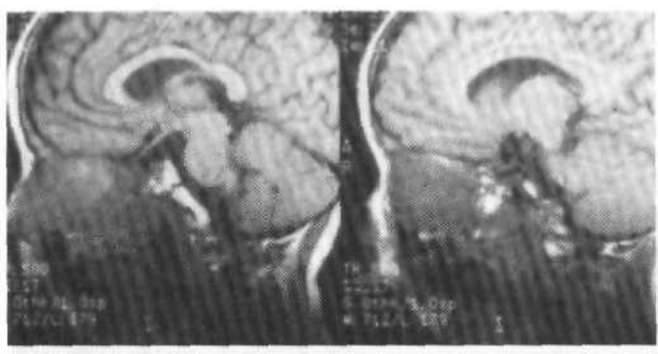


**Рис. 16.3.** Рабдомиосаркома решетчатой пазухи, носоглотки, правой половины полости носа, правой верхнечелюстной пазухи. МРТ до (вверху) и после (внизу) операции. Стрелкой показан трансплантат прямой мышцы живота.

ского. В отличие от доброкачественных опухолей при злокачественных новообразованиях (в наибольшей степени это относится к краниофациальным процессам) местные гнойно-воспалительные изменения, особенно в связи с распадом и нагноением опухоли, не служат противопоказанием. Паллиативные операции включают частичное удаление опухоли и эмболизацию афферентных сосудов при неконтролируемых кровотечениях из новообразования.

*Краниофациальные блок-резекции у больных со злокачественными опухолями основания черепа.* Разработка эффективных методов реконструктивной и пластической хирургии явилась основой для выполнения блок-резекции у больных со злокачественными опухолями основания черепа, когда удаляется опухоль единым блоком с прилежащими нормальными тканями (твердой мозговой оболочкой, мышцами, костями основания черепа и лицевого скелета, слизистой оболочкой, тканями глазницы, кожей). Краниофациальная блок-резекция является одним из этапов комплексного лечения больных со злокачественными опухолями основания черепа краниофациальной локализации. Последние имеют склонность к местному распространению и редко дают как регионарные, так и отдаленные метастазы. На этом основана концепция возможности излечения больного от злокачественной краниофациальной опухоли путем ее удаления блоком с участком прилежащих здоровых тканей. При подготовке больного к блок-резекции важно тщательное обследование для исключения метастазирования и четкого определения локализации и распространенности процесса с целью планирования объема резекции и метода пластики дефекта.

Методика. В блок включают носоглотку, решетчатую и основные пазухи, основание передней черепной ямки. В зависимости от распространенности патологического процесса блок расширяют за счет глазницы, верхнечелюстной пазухи и крыловидных отростков, структур подвисочной ямки. Дефекты твердой мозговой оболочки закрывают свободными фрагментами жировой клетчатки и сверху укладывают перемещенный лоскут надкостницы. Образующиеся после таких операций обширные дефекты костей и мяг-

ких тканей закрывают кожно-мышечным лоскутом на сосудистой ножке с формированием из его кожной поверхности области неба и основы для глазного протеза. Кожно-мышечный лоскут формируют из широчайшей мышцы спины, передней зубчатой мышцы, большой грудной мышцы, прямой мышцы живота (рис. 16.3). При распространенном нарушении целостности твердой мозговой оболочки эти дефекты целесообразнее закрывать лоскутом большого сальника на сосудистой ножке.

При распространении опухоли на латеральные отделы основания черепа в блок включают структуры, формирующие подвисочную ямку, суставной и венечный отростки нижней челюсти, наружные отделы пирамиды височной кости, верхнечелюстную пазуху, глазницу, основание передней черепной ямки, формирующее крышу глазницы. Дефекты закрывают так же, как и при передних блок-резекциях.

Перед краниофациальной блок-резекцией устанавливают люмбальный дренаж, который удаляют в среднем через 6—8 дней после операции.

*Блок-резекции пирамиды височной кости.* Боковая резекция предусматривает частичную мастоидэктомию и иссечение хрящевого и костного отделов наружного слухового канала с включением структур барабанной полости (в зависимости от глубины распространения опухоли). Полную резекцию производят при опухолях, захватывающих среднее ухо и/или систему воздухоносных ячеек сосцевидного отростка. Внутренняя граница резекции при этом виде операции проходит на уровне лабиринта и проксимальных отделов внутреннего слухового прохода.

При пирамидной резекции, применяемой при распространении опухоли на большую часть пирамиды височной кости, соответственно удаляют большую часть пирамиды и внутренняя граница резекции проходит латеральнее канала внутренней сонной артерии. Наиболее обширной является петрокливальная блок-резекция: в блок удаляемых тканей включают частично или полностью верхушку пирамиды височной кости — с вскрытием костного канала внутренней сонной артерии с реконструкцией последней или без таковой. Как правило, хирургическое лечение комбинируют с лучевой и химиотерапией, которую чаще применяют при саркоматозных процессах.

Паллиативные операции проводят при необходимости уменьшения объема опухоли в связи с выраженным изменением внутричерепных объемных соотношений и создания условий для проведения курсов лучевой и химиотерапии. Рецидивирующие кровотечения из опухоли, обильное кровоснабжение стромы новообразования служат показаниями к эмболизации афферентных сосудов опухоли либо в качестве основного паллиативного вмешательства, либо для подготовки к радикальному хирургическому лечению.

Выбор хирургического доступа при паллиативной операции обусловливается локализацией и распространением основного процесса, а технические приемы удаления опухоли в целом идентичны таковым при радикальной операции.

Основные схемы комбинированного лечения:

- для эпителиальных опухолей — предоперационная химиотерапия, канцеростатическая доза лучевой терапии; удаление опухоли; лучевая терапия; повторные курсы химиотерапии;

- для мезенхимальных опухолей (саркомы) — хирургическое лечение с послеоперационным курсом лучевой терапии;
- *для опухолей, развивающихся из хрящевой ткани (хондросаркомы),* — хирургическое лечение;
- для злокачественных опухолей периферических нервов — хирургическое лечение; послеоперационный полный курс лучевой терапии; поддерживающие курсы химиотерапии в позднем послеоперационном периоде;
- при опухолях лимфоретикулярного ряда (плазмоцитомы, гистиоцитомы) — лучевая терапия в сочетании с химиотерапией (при необходимости), для лимфом — химиотерапевтические методы с включением лучевого лечения на поздних этапах при неудовлетворительной реакции на химиотерапию.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ


*Пачес А. И.* Опухоли головы и шеи.— М.: Медицина, 1983.

*Enzinger F. M., Weiss S. W.* (eds). Soft Tissue Tumors.— 3rd ed.— St. Louis: CV Mosby Co, 1995.— P. 523—577.

*Janecka I. P., Tiedeman C.* Skull Base Surgery. Anatomy, Biology and Technology.— Philadelphia — New York: Lippincott — Raven, 1996.

*Robertson J. T., Coakham H. B., Robertson J. H.* Cranial Base Surgery.— London: Churchill Livingston, 2000.

*Meyers I. N., Suen J. Y.* (eds). Cancer of the head and neck.— 2nd ed.— New York: Churchill Livingstone, 1989.

# ДИЗЭМБРИОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ

## 17.1. Краниофарингиомы

Дизэмбриогенетические опухоли развиваются из не подвергшихся обратному развитию клеток, на определенном этапе эмбриогенеза принимающих участие в формировании нервной системы. К ним относят эпидермоидные и дермоидные кисты, кисты кармана Ратке, коллоидные и др.

Наиболее часто встречающейся опухолью дизэмбриогенетического ряда является краниофарингиома.

Краниофарингиомы — доброкачественные эпителиальные опухоли дизэмбриогенетического происхождения, располагающиеся в хиазмально-селлярной области и в области III желудочка. Составляют от 1,2 до 3% опухолей головного мозга у взрослых. В детском возрасте встречаются значительно чаще (9%), образуя самую большую группу внемозговых опухолей.

Согласно наиболее распространенной теории Эрдгейма [Erdheim, 1904], краниофарингиомы развиваются из остатков эмбрионального эпителия кармана Ратке, представляющего собой выпячивание первичной ротовой трубки, из которого на ранней стадии эмбрионального периода развивается передняя доля гипофиза и его туберальная часть. Этот выворот глоточного эпителия подвергается обратному развитию, но вдоль так называемой гипоталамо-гипофизарной оси могут оставаться скопления эпителиальных клеток, которые обнаруживаются в 25—30% случаев.

Последние чаще всего располагаются супраселлярно, вдоль стебля. Верхняя группа эпителиальных клеток локализуется у места выхода воронки гипофиза из мозговой ткани, нижняя — у выхода ножки из передней доли гипофиза, как над-, так и поддиафрагмально. Такие скопления могут быть на дне турецкого седла под гипофизом и по всему пути краниофарингеального хода: от носоглотки (вне основной кости) в толще основной кости до дна турецкого седла (рис. 17.1).

Скопления эмбрионального эпителия практически всегда находятся по средней линии и являются причиной развития опухоли. Топография последней определяется местом исходного роста.

***Топография.*** Наиболее обоснованной является классификация, предложенная В. В. Греховым (1956) и модифицированная Ю. Штеньо (1983). Близкой представляется классификация M. G. Yasargil (1984). Краниофарингиомы можно разделить на 3 основные топографические группы.

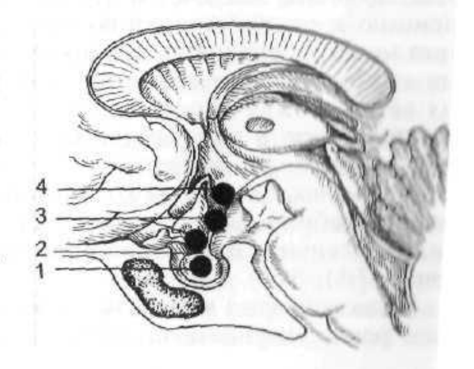



**Рис. 17.1.** Места скоплений эмбрионального эпителия.

1 — гипофиз; 2 — стебель гипофиза; 3 — дно III желудочка; 4 — основная пазуха.

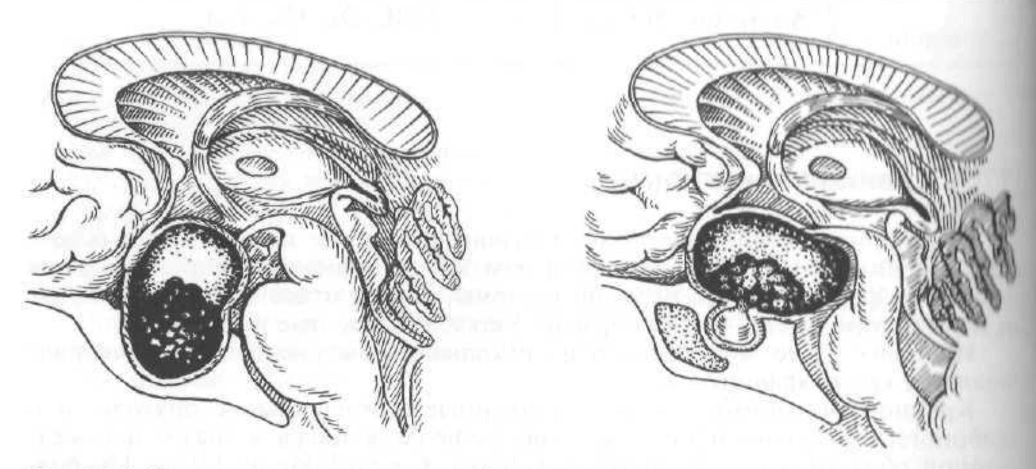


**Рис. 17.2.** Эндосупраселлярная краниофарингиома.

**Рис. 17.3.** Стебельная краниофарингиома.

1. *Эндоселлярные*, развивающиеся из остатков эпителия, сохранившегося на уровне гипофиза. К моменту диагностики опухоль обычно достигает значительной величины и, растягивая или прорывая диафрагму турецкого седла, распространяется супраселлярно (рис. 17.2). В связи с этим правильнее говорить о группе эндосупраселлярных краниофарингиом.

2. *Стебельные* — развиваются из эпителиальных отщеплений на уровне стебля гипофиза. Располагаются над турецким седлом, смещая вниз диафрагму седла. Дно III желудочка и хиазма оказываются оттесненными вверх. Капсула опухоли отделена от III желудочка мягкой мозговой оболочкой. В связи с топографическими особенностями их можно рассматривать как супраселлярные — экстравентрикулярные краниофарингиомы (рис. 17.3).

Большая часть краниофарингиом этой группы развивается из эпителиальных «зачатков», расположенных в толще стебля гипофиза. По мере развития они частично или полностью разрушают стебель.

В сравнительно редких случаях эпителиальные зачатки могут располагаться вне стебля — экстрааксиально — в субарахноидальном пространстве. Как правило, это кистозные опухоли гигантских размеров, имеющие тенденцию к распространению по субарахноидальному пространству основания мозга в переднюю, среднюю и заднюю черепные ямки. Капсула опухоли «муфтообразно» обрастает зрительные нервы, хиазму, сонные артерии и их ветви, ножку гипофиза (рис. 17.4). При выраженном пара- и ретроселлярном росте в капсулу опухоли могут быть включены III, IV, V, VI, VII, VIII пары черепных нервов.

3. *Краниофарингиомы III желудочка* гистогенетически связаны со скоплениями эмбрионального эпителия в области воронки. В этих случаях опухоль частично или полностью располагается в полости III желудочка (рис. 17.5).

Целесообразно выделять 2 топографических варианта: с преимущественным расположением опухоли в полости желудочка и с интра- или экстра-

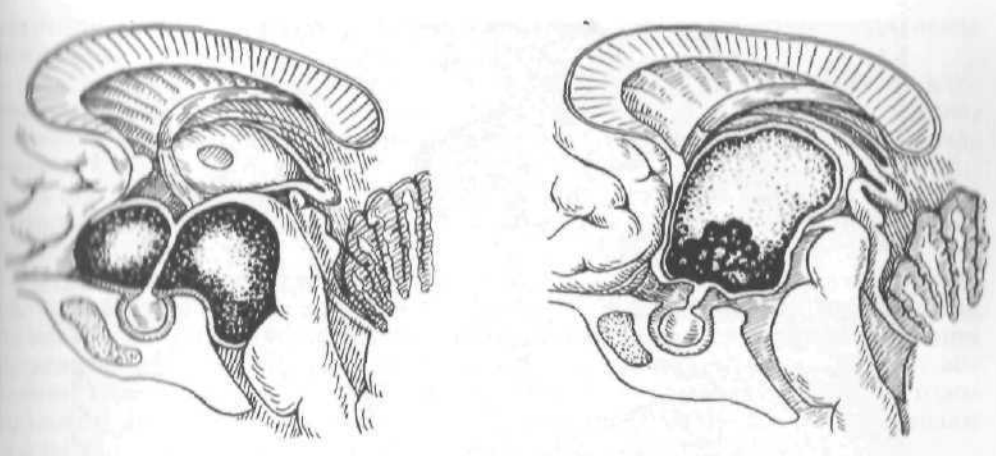


Рис. 17.4. Внеаксиальная супраселлярная краниофарингиома.

Рис. 17.5. Интра- и экстравентрикулярная краниофарингиома.

вентрикулярной локализацией. Внежелудочковая часть может составлять значительную часть опухоли и находиться в межножковой цистерне, под хиазмой и параселлярно.

Интравентрикулярные краниофарингиомы, не распространяющиеся за *пределы полости III желудочка, встречаются крайне редко.*

Субселлярные краниофарингиомы также составляют сравнительно редкую группу и развививаются из субселлярного скопления эмбрионального эпителия. Эти опухоли располагаются в основной пазухе, проникают в *придаточные полости*, разрушая кости основания черепа.

В зависимости от направления роста выделяют краниофарингиомы с преимущественно анте- (в переднюю черепную ямку), латеро- (в среднюю черепную ямку) и ретроселлярным ростом (в заднюю черепную ямку). *В большей степени такой характер роста наблюдается при стебельных, пре*имущественно кистозных, краниофарингиомах, которые могут распространяться на значительное расстояние от хиазмально-селлярной области.

Необходимо отметить условность приведенной классификации. Наибольшую сложность представляет определение топографоанатомического варианта при гигантских краниофарингиомах (диаметр равен или превышает 5 см), поскольку они могут локализоваться в разных структурах мозга: занимать область турецкого седла, распространяться по основанию мозга, внедряться в полость III и боковых желудочков, в медиобазальные отделы лобных и височных долей.

***Гистологическая структура***. Согласно классификации, принятой ВОЗ, *различают 2 основных гистологических варианта краниофарингиом: ада*мантиномоподобные (около 85 %) и папилломатозные (15 %).

*Адамантиномоподобные краниофарингиомы* чаще встречаются у пациентов детского и подросткового возраста. Отличаются полиморфизмом и могут *иметь компактное (10 %), кистозное (30 %) или смешанное (60 %) строение.*

Компактная (паренхиматозная) часть может включать петрификаты различных размеров, между которыми располагаются участки фиброзной тка

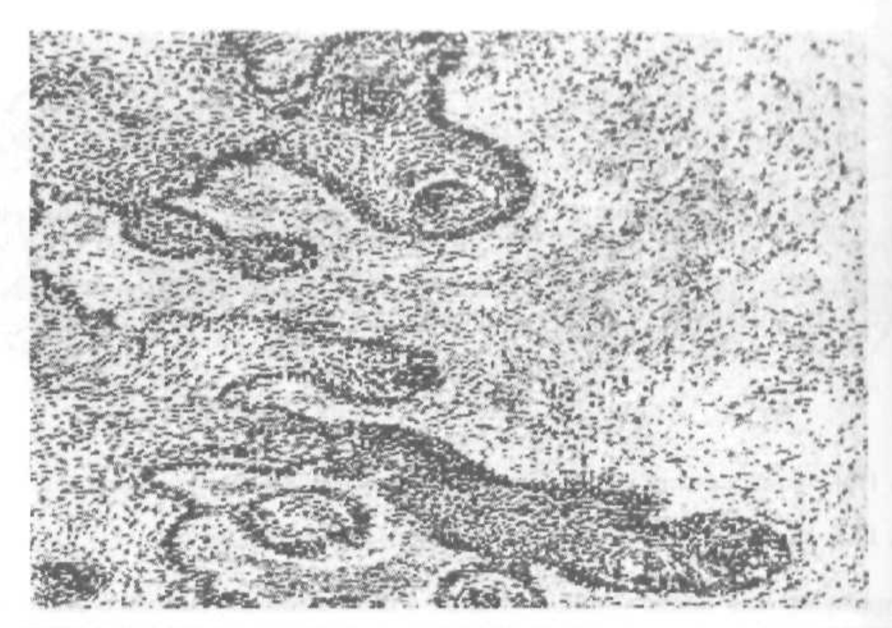


**Рис. 17.6.** «Глиальная» капсула с инвазией комплексов опухолевых клеток в виде «пальцевых» выростов.

ни. Соотношение этих частей различно. В редких случаях опухоль бывает полностью петрифицированной.

При адамантиномоподобных краниофарингиомах обызвествления встречаются практически во всех наблюдениях (90 %), при этом в трети из них — это глыбчатые отложения извести, прочно спаянные с тканью мозга.

Кистозная часть опухоли обычно представлена множественными кистами. Стенки последних неравномерной толщины: в одних случаях имеют вид тонкой полупрозрачной пленки, в других — плотной пластины кожистой мембраны толщиной до 3,0 мм. Содержимое весьма вариабельно: в небольших кистах это буро-зеленая кашицеобразная масса, в гигантских — опалесцирующая ксантохромная жидкость с большим количеством кристаллов холестерина.

Гистологическая структура представлена разрастаниями эпителиальных клеток, формирующих тяжи, балки и округлые комплексы. Клетки имеют различное строение в зависимости от локализации: базальный слой, непосредственно прилежащий к соединительнотканной строме, образован клетками вытянутой формы, расположенными в один ряд. По мере удаления от базального слоя следуют несколько рядов тесно расположенных эпителиальных клеток (промежуточный слой), которые по мере приближения к центру солидной части опухоли принимают звездчатую форму, распределяются менее компактно и формируют светлоклеточные ретикулярные структуры, напоминающие эмалевый орган, что и явилось основанием для названия «адамантиномоподобные».

В адамантиномоподобных краниофарингиомах всегда имеется кератоидная дегенерация в виде кератогиалиновых капель, крупных слоистых масс

ороговевающего эпителия, гигантоклеточных гранулем типа гранулемы инородных тел.

Пылевидное скопление мелких гранул солей кальция в цитоплазме клеток приводит к их полному или частичному обызвествлению. Последние, сливаясь между собой, формируют слоистые петрификаты различных размеров.

В опухоли также наблюдается образование кистозных полостей, часть из которых представлена зонами лизиса ткани опухоли. В просвете этих полостей выявляются фрагменты разрушенных клеток.

Строму краниофарингиомы обволакивает соединительнотканная капсула. Адамантиномоподобные краниофарингиомы могут быть окружены и так называемой глиальной капсулой, которая представляет собой скопления пролиферирующих астроцитов и компактно расположенных глиальных волокон, содержащих большое количество волокон Розенталя. При гистологическом исследовании в толще «глиальной» капсулы иногда обнаруживают «пальцевидные» разрастания опухолевых клеток (рис. 17.6).

*Папилломатозные краниофарингиомы* (в отличие от адамантиномоподобных) — патология, которую диагностируют у людей в зрелом возрасте. Средний возраст пациентов 30—40 лет.

Эти опухоли в основном солидные. Петрифицирование выражено слабо или вообще отсутствует. Чаще всего располагаются интра- или экстравентрикулярно и занимают переднебазальные отделы III желудочка. Макроскопически имеют вид тутовой ягоды серо-желтого цвета.

Гистологически состоят из пластов многослойного плоского зрелого неороговевающего эпителия, разделенных рыхлой волокнистой стромой. Взаиморасположение опухолевых клеток и соединительнотканной стромы создает картину «псевдососочков» (рис. 17.7).

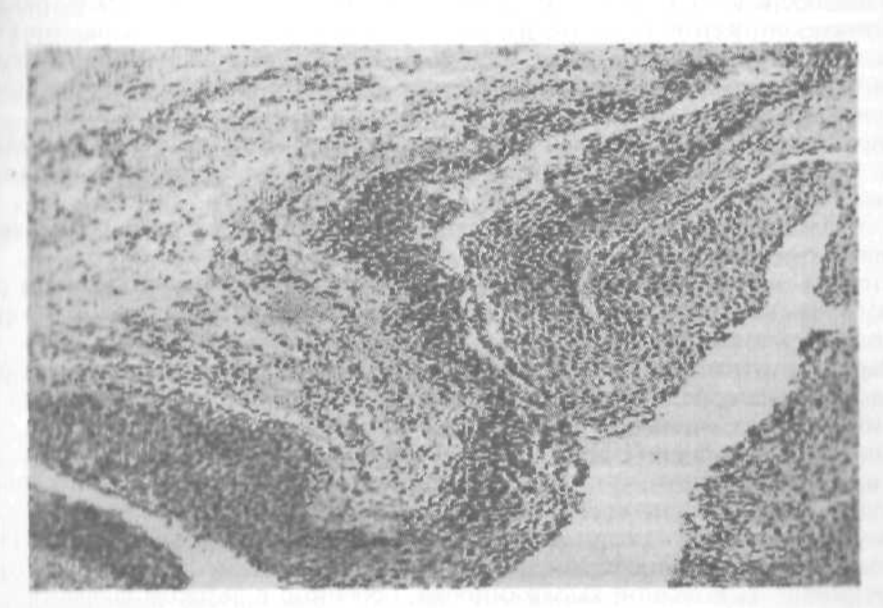


**Рис. 17.7.** Гистоструктура папилломатозной краниофарингиомы.

Гистологические особенности и определяют название этого варианта краниофарингиом.

***Клиническая картина*** характеризуется сочетанием следующих основных симптомов: эндокринно-обменных нарушений, снижения зрения и синдрома внутричерепной гипертензии.

Эндокринно-обменные нарушения представлены СТГ-недостаточностью, вторичным гипогонадизмом, гипотиреозом, гипокортицизмом, несахарным диабетом, нарушением жирового обмена. Хотя при углубленном обследовании эндокринные расстройства обнаруживаются практически у всех больных с краниофарингиомой, явные клинические симптомы отмечаются только у части пациентов.

Симптомы гипоталамо-гипофизарной дисфункции:

— отставание в росте (SDS роста менее 2) и/или снижение темпов роста (до 4 см в год) у детей допубертатного возраста;
— жажда, полиурия, энурез;
— быстрое нарастание массы тела;
— мышечная слабость, быстрая утомляемость;
— задержка полового развития у детей;
— снижение либидо и импотенция у мужчин, нарушения менструального цикла у женщин.

Степень выраженности эндокринной недостаточности в значительной степени определяется локализацией, размерами опухоли и возрастом больного.

Зрительные нарушения относятся к числу ранних и наиболее существенных проявлений краниофарингиом и больше чем в половине случаев являются первыми симптомами заболевания. Это связано с расположением опухоли в непосредственной близости от зрительных нервов, хиазмы и трактов.

Помимо снижения остроты зрения на один или оба глаза первыми симптомами служат дефекты поля зрения в виде битемпоральной или гомонимной гемианопсии. Реже встречаются концентрическое сужение полей зрения и скотомы.

Характерны как первичная атрофия дисков зрительных нервов, так и развитие застойных дисков зрительных нервов различной степени выраженности.

В отдельных случаях офтальмологическая картина глазного дна остается в пределах нормы.

Степень нарушения зрения (от легкого снижения зрения до полной слепоты) и характер изменения полей зрения также зависят от расположения опухоли и стадии заболевания.

Наряду с этим могут встречаться глазодвигательные нарушения, обусловленные непосредственно поражением глазодвигательных нервов на основании мозга и влиянием опухоли на средний мозг.

Синдром повышения внутричерепного давления наиболее характерен для краниофарингиом, располагающихся в III желудочке, и обусловлен сдавлением межжелудочковых отверстий и реже — окклюзией на уровне водопровода мозга. Окклюзия ликворных коммуникаций приводит к развитию внутренней гидроцефалии (расширению боковых желудочков), которая может достигать большой выраженности, особенно в детском возрасте.

Клинические проявления краниофарингиом могут включать и симптомы

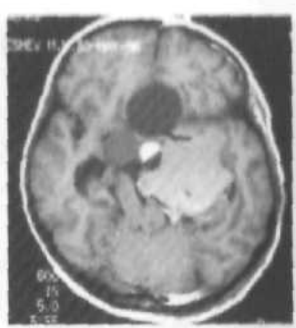


Рис. 17.8. Гигантская стебельная кистозная адамантиномоподобная краниофарингиома, распространяющаяся анте-, супра-, пара- и ретроселлярно в левый мостомозжечковый угол. На МРТ в $T_1$-режиме определены кисты с различной интенсивностью сигнала.

со стороны среднего мозга, медиобазальных отделов лобных и височных долей, а при выраженном ретроселлярном росте — признаки воздействия на структуры задней черепной ямки. При гигантских кистозных краниофарингиомах супраселлярной локализации, не имеющих явной гистогенетической связи со структурами гипоталамо-гипофизарной системы (внеаксиальные краниофарингиомы), клиническая картина бывает стертой, а столь характерные для большинства краниофарингиом эндокринные нарушения могут практически отсутствовать.

***Диагностика***. Приведенные клинические симптомы позволяют с большой долей вероятности предположить у больного краниофарингиому. Для окончательного диагноза необходимо провести рентгенологические исследования.

Наиболее простой и доступный метод — рентгенография черепа. Наличие петрификатов в хиазмально-селлярной области, изменения формы и размеров турецкого седла служат достоверными критериями, которые в совокупности с клиническими проявлениями позволяют поставить диагноз.

Изменения, которые выявляются с помощью КТ и МРТ, достаточно характерны и в подавляющем числе наблюдений позволяют уточнить диагноз. *Каждый* из методов имеет свои преимущества: КТ дает более полную информацию о строении опухоли, плотности кист и наличии участков обызвествления. На МРТ хуже дифференцируются петрификаты, зато более четко *выявляются* размеры *опухоли* и ее *топография*.

КТ и МРТ дают возможность с большей достоверностью разграничивать адамантиномоподобные и папилломатозные краниофарингиомы.

*Адамантиномоподобные* краниофарингиомы характеризуют *гетерогенность* изображений, присутствие петрификатов, неоднородное либо слабое накопление контрастного вещества, нередко гигантские размеры (рис. 17.8; 17.9). На КТ *компактная* часть опухоли чаще выглядит *изоплотной по сравнению* с плотностью мозга. При введении контрастного вещества в половине наблюдений плотность возрастает на 8—10 ед. Н. На КТ в строме и в стенках опухоли в 90% случаев определяют петрификаты. Кистозная часть опухоли имеет различную плотность (чаще — ниже плотности мозга на 10—12 ед. Н либо изоплотная, реже — повышение плотности). В случаях поликистозного строения плотность кист может значительно различаться.

*Папилломатозные* краниофарингиомы на КТ и МРТ в *подавляющем* большинстве расположены в базальных отделах III желудочка, имеют преимущественно компактное строение, гомогенный, изо- или гипоинтенсивный *сигнал и практически* не содержат петрификаты (рис. 17.10; 17.11)

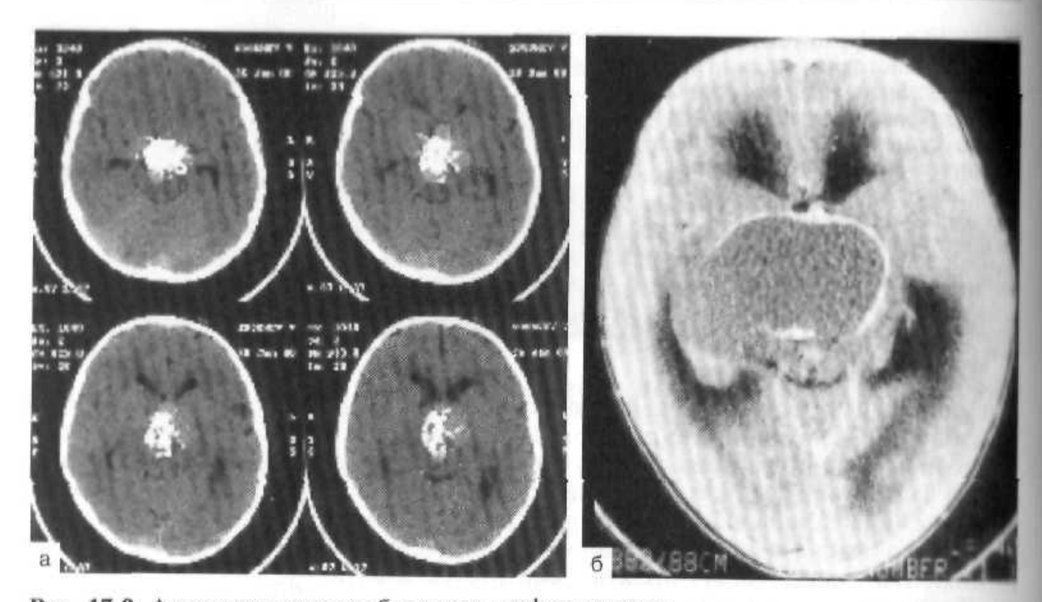


**Рис. 17.9.** Адамантиномоподобные краниофарингиомы.

а — практически полностью петрифицированная опухоль; б — обызвествления стенки кистозной стебельной краниофарингиомы.

Внутривенное введение контрастного вещества на КТ сопровождается повышением плотности в среднем на 15—20 ед. Н. Папилломатозные краниофарингиомы следует дифференцировать от глиом хиазмы и дна III желудочка. Совокупность клинических проявлений и результатов рентгенологических методов исследований позволяют в подавляющем большинстве наблюдений поставить правильный диагноз.

***Дифференциальный диагноз.*** Различные новообразования хиазмально-селлярной области могут иметь весьма сходные общемозговые, зрительные и эндокринные симптомы. Дифференциальный диагноз в отдельных случаях может вызвать затруднения (например, при пролактиномах, которые могут содержать кисты и даже петрификаты).

В отличие от пролактином для краниофарингиом не характерно повышение пролактина. Двухконтурность турецкого седла и распространение опухоли в кавернозный синус на-

**Рис. 17.10.** Папилломатозная краниофарингиома интравентрикулярной локализации до (а) и после (б) введения контрастного вещества.

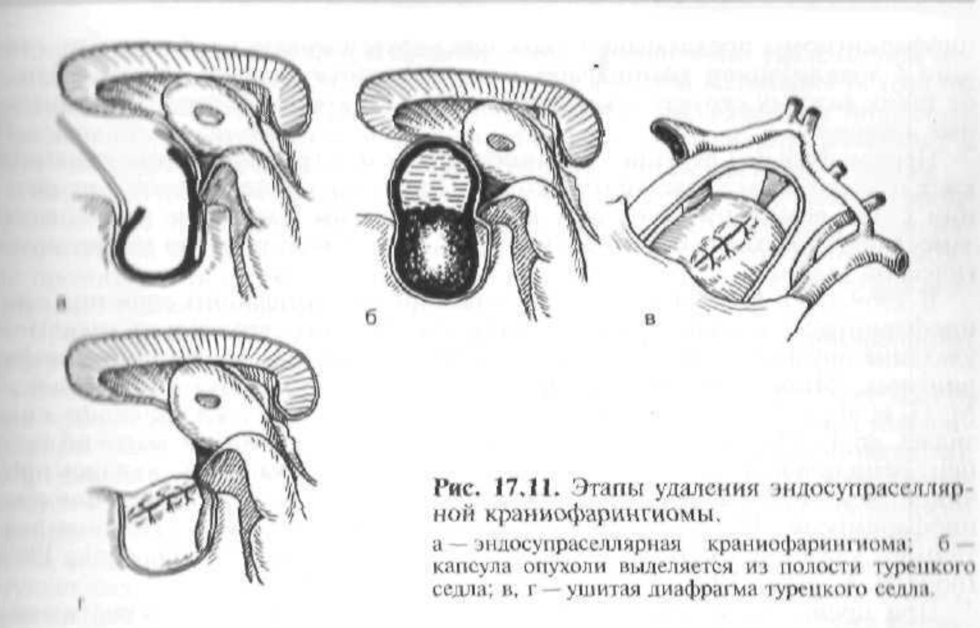



**Рис. 17.11.** Этапы удаления эндосупраселлярной краниофарингиомы.

а — эндосупраселлярная краниофарингиома; б — капсула опухоли выделяется из полости турецкого седла; в, г — ушитая диафрагма турецкого седла.

гномонично для аденомы гипофиза. Кроме того, при аденомах гипофиза могут быть кровоизлияния в опухоль.

*При глиомах хиазмы и дна III желудочка, являющихся преимущественно* патологией раннего детского возраста, преобладают зрительные нарушения, характерны асимметричное понижение зрения при относительно симметричных *дефектах поля зрения, побледнение дисков зрительных нервов в сочетании* со сравнительно сохранными зрительными функциями.

Эндокринные нарушения выражены слабо либо вообще отсутствуют.

Для глиом хиазмы и дна III желудочка типичны *ладьевидное турецкое седло* и *уплощенная хиазмальная борозда*. При КТ опухоль имеет плотность, близкую к плотности мозга, введение контрастного вещества приводит к увеличению плотности опухоли. По границе с опухолью могут выявляться *крупные арахноидальные кисты, значительно реже встречаются кисты в строме опухоли.* Возможно петрифицирование отдельных участков опухоли, но значительно реже, чем при краниофарингиомах.

Кисты кармана Ратке *в подавляющей части случаев располагаются в турецком седле.* Они имеют близкое к краниофарингиомам дизэмбриогенетическое происхождение, в связи с чем дифференциация их от краниофарингиом интраселлярной локализации довольно сложна. Кисты кармана Ратке *чаще встречаются у взрослых и в отличие от краниофарингиом петрифицируются редко.* На МРТ кисты с серозным содержимым имеют интенсивность сигнала, равную ликвору, кисты с мукоидным содержимым — *гиперинтенсивный сигнал в режимах* $T_1$ *и* $T_2$. Эти новообразования *не накапливают* контрастное вещество, редко выявляется слабое контрастирование стенки кисты.

***Лечение.*** Успешное удаление краниофарингиомы было осуществлено Lewis в 1910 г. Несмотря на длительный опыт хирургического лечения, кра

ниофарингиомы представляют сложную хирургическую проблему. Это связано с локализацией краниофарингиом в труднодоступной области вблизи от таких важных структур, как гипоталамус, зрительные пути, магистральные артерии.

Первоначально лечение краниофарингиом ограничивалось пункцией кист и частичным удалением опухоли. Принципиальные успехи в их лечении стали возможны благодаря двум важнейшим факторам: применению заместительной кортикостероидной терапии и использованию микрохирургической техники.

В 1969 г. D. D. Matson показал возможность тотального удаления краниофарингиом с благоприятным исходом. С этого времени радикальное удаление опухоли стало одной из основных тенденций в лечении краниофарингиом. Многие хирурги добились впечатляющих результатов [Yasargil M. G. et al., 1990; Samii M., Bini W., 1991]. Операционная летальность снизилась до 1—7%. Однако значительное число осложнений и высокий процент рецидивов опухоли даже после радикального ее удаления явились причиной более сдержанного отношения к попыткам тотального удаления краниофарингиом. Ряд хирургов считают более оправданным сочетание частичного удаления опухоли с лучевой терапией [Backlund E. O. et al., 1989; Inoue H. K. et al., 1994].

При преимущественно кистозных опухолях в качестве альтернативного метода было предложено введение в полость кисты радиоактивных изотопов или химиотерапевтического препарата блеомицина, приводящих к некрозу выстилающего эпителия, запустеванию и сморщиванию кистозной полости [Takahashi H. et al., 1985; Backlund E. O. et al., 1989].

При лечении больных с краниофарингиомами, вызывающими окклюзию ликворных путей, важной самостоятельной проблемой является применение шунтирующих операций.

*Радикальное удаление краниофарингиом.* Решение о характере операции и доступе к опухоли должно быть строго индивидуальным и определяться топографией краниофарингиомы и ее структурой.

Тотальное удаление — радикальное решение проблемы, однако оно не всегда осуществимо из-за опасности повредить жизненно важные структуры мозга.

Различают тотальное, субтотальное и частичное удаление опухоли. Радикальность удаления определяют на основании впечатления хирурга и данных проведенных после операции КТ и МРТ.

Тотальным следует считать удаление опухоли, когда контрольное исследование не выявляет никаких ее остатков и хирург уверен, что опухоль удалена полностью.

При субтотальном удалении хирург вынужден оставить фрагменты опухоли (капсулы) вблизи дна III желудочка, на крупных артериях и других важных структурах.

Хирургический доступ и техника удаления в значительной степени определяются локализацией опухоли, поэтому их целесообразно рассматривать в зависимости от топографии краниофарингиом.

*Эндосупраселлярные опухоли.* Для удаления значительного числа краниофарингиом, располагающихся в турецком седле и выходящих за его пределы, наиболее обоснованным является транссфеноидальный доступ.

Даже крупные опухоли со значительным интракраниальным распростра-

нением могут быть успешно и сравнительно атравматично удалены при использовании этого подхода. При этом доступе имеется возможность хотя бы частично сохранить гипофиз, если он полностью не разрушен опухолью. Применение на отдельных этапах операции вентрикулоскопа позволяет с большей уверенностью контролировать радикальность удаления опухоли.

Наряду с транссфеноидальным используют транскраниальный субфронтальный или птериональный доступы. Транскраниальный подход применяют в случаях, когда по данным исследований (в первую очередь МРТ) можно предположить интимное срастание опухоли с дном III желудочка и другими жизненно важными структурами.

При интракраниальном доступе (субфронтальном или птериональном) хирург действует в такой последовательности.

После вскрытия оболочки полуовальным разрезом осуществляет доступ под лобной долей вдоль латерального отдела малого крыла при субфронтальном подходе (или вдоль гребня основной кости при птериональном). Это позволяет произвести последующие манипуляции в стороне от обонятельного нерва и сохранить его. Базальные отделы лобной доли осторожно смещают шпателем и вскрывают арахноидальную оболочку в базальных отделах сильвиевой щели. После удаления ликвора из базальных цистерн наступает релаксация мозга, что дает возможность широко обнажить хиазму, зрительные нервы и переднюю, расположенную между зрительными нервами, часть капсулы опухоли. Затем вскрывают капсулу, опорожняют кистозное содержимое и удаляют плотную, обычно петрифицированную, часть опухоли. Спавшуюся капсулу отделяют от дна III желудочка, остатков ножки гипофиза, хиазмы, зрительных нервов, сонных артерий.

*При мобилизации капсулы опухоли очень важно сохранить все, даже мельчайшие, сосуды, переходящие на хиазму и мозг.* Коагулируют и пересекают *лишь те сосуды, которые кровоснабжают опухоль.* Часть капсулы, расположенную между зрительными нервами, иссекают.

Вслед за этим необходимо микрохирургическим диссектором расслоить «наружный листок» капсулы опухоли, являющийся резко растянутой диафрагмой турецкого седла, и собственную капсулу краниофарингиомы. Далее при помощи изогнутого диссектора или гипофизарной ложки «вылущить» опухоль из полости турецкого седла (см. рис. 17.11, а, б). При этом возможно вскрытие прилегающих к боковым отделам седла кавернозных синусов, кровотечение из которых легко остановить, используя гемостатическую губку или марлю. Удаляя опухоль, нужно соблюдать особую осторожность, чтобы обнаружить и, если возможно, сохранить остатки гипофиза, отличающегося от опухоли серо-розовой окраской и более мягкой консистенцией. В сомнительных случаях следует произвести срочную биопсию.

После удаления опухоли целесообразно зашить остатки диафрагмы над входом в турецкое седло. Это предупреждает дислокацию хиазмы и гипоталамической области в турецкое седло, которое может быть резко расширенным, позволяет восстановить нормальные анатомические взаимоотношения, и в случае рецидива у хирурга не возникнут дополнительные трудности при удалении опухоли.

К сожалению, при базальном интракраниальном доступе из-за ограниченности обзора трудно добиться тотального удаления опухоли из полости увеличенного в размере турецкого седла. Применение стоматологического зеркала или вентрикулоскопа дает возможность решить эту задачу и удали

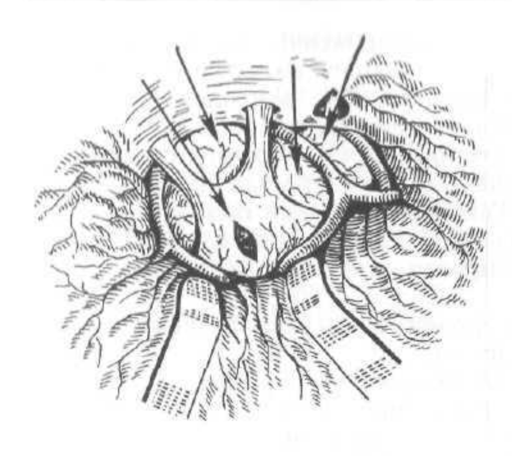


**Рис. 17.12.** Удаление супраселлярной краниофарингиомы.

все опухолевые фрагменты под контролем зрения.

Более полноценные условия для тщательной ревизии полости турецкого седла могут быть достигнуты при резекции передневерхней его стенки. Однако при этом неизбежно вскрывается клиновидная пазуха и требуется тщательная тампонада турецкого седла мышцей или жировой тканью для предотвращения послеоперационной назальной ликвореи.

*Супраселлярные экстравентрикулярные краниофарингиомы (стебельная форма).* Для их удаления практически с одинаковым успехом можно использовать как субфронтальный, так и птериональный доступы, в отдельных случаях — двусторонний субфронтальный. Непосредственно удаление опухоли осуществляют через небольшие пространства между зрительными нервами и хиазмой, через оптико-каротидный треугольник и через пространство между сонной артерией и передним краем тенториального намета (рис. 17.12).

Вскрытие кист (если они имеются) облегчает дальнейшее удаление опухоли, поэтому их опорожнение следует осуществлять на начальных этапах операции. Базальная часть опухоли часто бывает петрифицированной и может иметь вид крупного коралловидного кальцификата. Без резекции этой части опухоли мобилизация и удаление всей опухоли невозможны. Поэтому следующим за вскрытием кисты (кист) этапом является удаление плотной части.

Иногда петрификат удается разделить на фрагменты с помощью биполярной коагуляции, но в отдельных случаях петрификат может быть очень прочным (костной плотности) и его удаление становится очень трудной задачей. Для уменьшения размера петрификата и разделения его на фрагменты используют костные кусачки. Выполнение указанных манипуляций требует очень большой осторожности, поскольку острые края петрификата могут повредить зрительные пути и крупные артерии, прилежащие к капсуле опухоли.

Более мягкую часть опухоли можно удалить с помощью ультразвукового отсоса. В последнюю очередь удаляют капсулу, которая часто плотно спаяна с базальными отделами III желудочка, хиазмой и распространяется далеко кзади в межножковую цистерну. При мобилизации капсулы крайне важно отделить от нее и сохранить не только крупные артериальные стволы (сонные, задние соединительные и другие артерии), но и мелкие ветви, переходящие на мозг. В конце операции часто широко обнажают верхние отделы базилярной артерии и ее ветви. Обычно они отделены от капсулы опухоли мембраной Лиллиеквиста.

Сложной может быть мобилизация глазодвигательных нервов, поскольку иногда они плотно спаяны с капсулой.

Ножка гипофиза нередко частично или полностью разрушена опухолью.

Ее удается обнаружить непосредственно над диафрагмой турецкого седла — далее она вместе с проходящими вдоль нее сосудами теряется в базальных отделах опухоли. В некоторых случаях удается хотя бы частично сохранить стебель гипофиза.

При больших опухолях возникает необходимость (как и при краниофарингиомах, распространяющихся в полость III желудочка) использования двустороннего субфронтального доступа. Некоторые авторы [Suzuki J., 1984; Samii M., 1989; Fahlbusch R., 1997] предлагают использовать подход с мобилизацией обонятельных нервов вдоль переднебазальных отделов срединной щели мозга.

Можно применять и подход вдоль латеральных отделов малых крыльев основной кости сначала с одной, затем с другой стороны. Двусторонний доступ обеспечивает лучшие возможности для атравматичной препаровки капсулы опухоли от зрительных путей и важных артерий.

*Удаление краниофарингиом III желудочка.* Это одна из наиболее сложных хирургических проблем. Как было отмечено, краниофарингиомы сравнительно редко располагаются лишь в полости III желудочка, чаще значительная часть опухоли локализуется вне его, заполняя межножковую цистерну, распространяясь под хиазму и параселлярно. Выбор адекватного доступа при краниофарингиомах этой группы особенно важен.

При краниофарингиомах, расположенных в переднебазальных отделах III желудочка, удаление интравентрикулярной части возможно через разрез в конечной пластинке. Методика удаления в этих случаях мало отличается от описанной при стебельной форме краниофарингиом. Резекцию экстравентрикулярной части опухоли осуществляют через оптико-каротидный треугольник, пространство под хиазмой и позади сонной артерии.

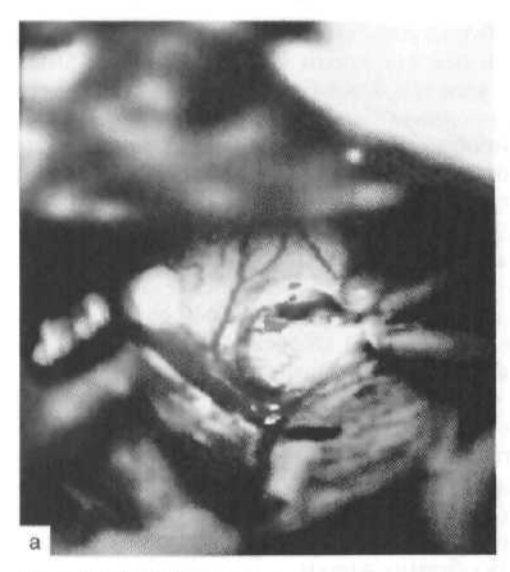
Для удаления интравентрикулярного фрагмента производят разрез конечной пластинки строго по средней линии в промежутке между хиазмой и передней соединительной артерией.

При интравентрикулярном расположении опухоли зрительные нервы бывают сильно растянуты и смещены кпереди, хиазма придавливается опухолью к лимбу основной кости. Конечная пластинка настолько изменена, что по сути дела становится частью капсулы краниофарингиомы. В начале операции целесообразно путем перфорации конечной пластинки и капсулы опухоли вскрыть и опорожнить кисту (если она имеется), после чего исчезает деформация хиазмы, уменьшается напряжение мозга и создаются более благоприятные условия для удаления опухоли (рис. 17.13).

Наиболее ответственный этап — удаление краниофарингиомы в области воронки, где опухоль окружена глиальной капсулой, без границ переходящей в мозг. Опухоль отростками внедряется в глиальную капсулу и полное удаление ее в этой области нередко невозможно из-за отсутствия плоскости диссекции. Возникает опасность вызвать грубые повреждения гипоталамических структур. В этих случаях оправдано оставление небольших фрагментов капсулы, сращенных с мозгом.

Доступ через конечную пластинку не позволяет хирургу под контролем зрения ревизовать задние и верхние отделы III желудочка, в связи с чем для достижения радикального удаления краниофарингиом, заполняющих всю или большую часть полости желудочка, требуется применение других доступов — транскаллезного или комбинированного.

Транскаллезный доступ. Производят трепанацию в правой пр



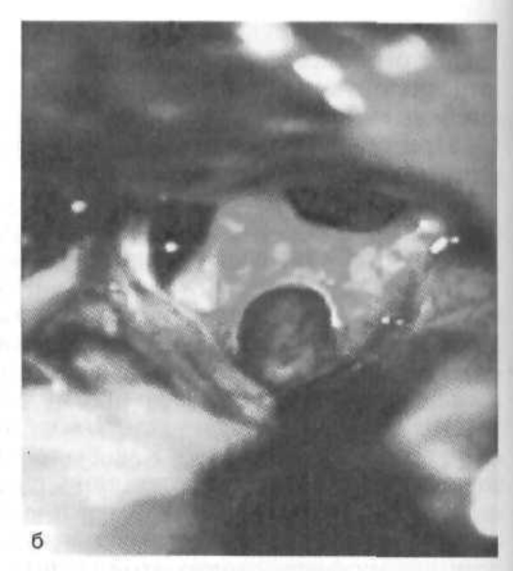




**Рис. 17.13.** Тотальное удаление экстраинтравентрикулярной краниофарингиомы через конечную пластинку.

а — конечная пластинка рассечена, удаляется базальная часть опухоли; б — опухоль удалена полностью.

моторной области. Костный лоскут формируют таким образом, чтобы приблизительно $^2/_3$ его располагались кпереди от коронарного шва, а одна треть — кзади (рис. 17.14). Медиальный край лоскута должен заходить за среднюю линию, чтобы обнажить сагиттальный синус. Кожный разрез желательно делать в пределах волосистой части головы с таким расчетом, чтобы его можно было продолжить вниз для обеспечения базального субфронтального или птерионального подхода, если в этом возникнет необходимость по ходу операции.

Если у больного имеется сопутствующая гидроцефалия и оболочка резко напряжена, до ее вскрытия целесообразно произвести пункцию переднего рога бокового желудочка.

Оболочку вскрывают подковообразным разрезом, основанием обращенным к сагиттальному синусу. При этом необходима осторожность, чтобы не повредить парасагиттальные вены и парасагиттальные лакуны. Узким шпателем лобную долю смещают кнаружи от серповидного отростка. Ось микроскопа ориентируют на биауральную линию.

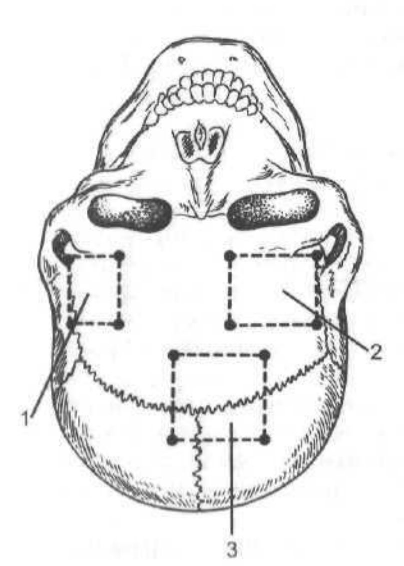



**Рис. 17.14.** Комбинированный доступ.

1 — птериональный; 2 — субфронтальный; 3 — транскаллезный.

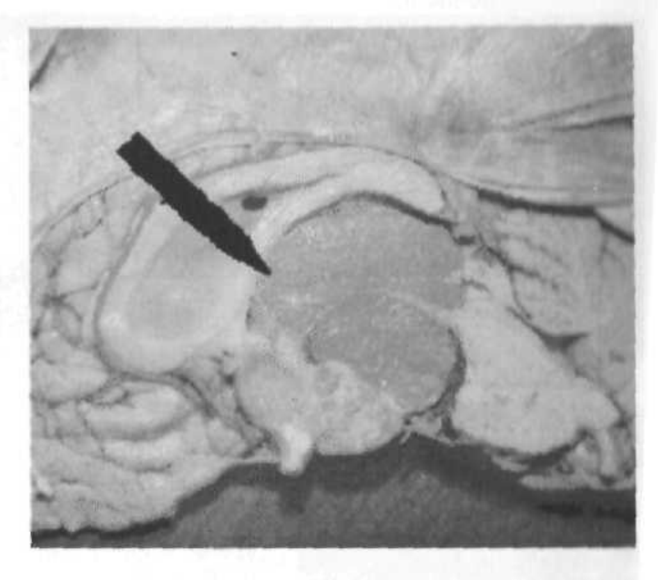


Рис. 17.15. Транскаллезный доступ к краниофарингиоме III желудочка.

Мозолистое тело рассекают между передними мозговыми артериями на участке 1—1,5 мм (рис. 17.15). Для разведения его краев используют узкие шпатели (5 мм). Вскрывают правый боковой желудочек. Для этого кончики пинцета, которым перфорируют мозолистое тело, должны быть ориентированы несколько вправо от средней линии. Через расширенное отверстие Монро, края которого бывают раздвинуты опухолью, последнюю удаляют. При наличии кисту вскрывают и содержимое аспирируют. Затем капсулу осторожно отделяют от стенок желудочка. Наибольшие сращения между капсулой и мозгом, как правило, обнаруживают в базальных отделах передней и боковой стенок III желудочка, в области воронки. В задних отделах III желудочка в большинстве случаев сращений нет, стенки кисты легко мобилизуются. Для мобилизации опухоли в области левого отверстия Монро целесообразно рассечь межжелудочковую перегородку.

Наиболее сложным бывает удаление плотной, обычно петрифицированной, базальной части краниофарингиомы. При плотных сращениях, чтобы не вызвать опасное для жизни повреждение гипоталамуса, фиксированные фрагменты капсулы лучше не удалять.

Транскаллезный доступ позволяет хорошо ревизовать всю полость III желудочка, однако фрагменты опухоли, расположенные под хиазмой и кпереди от нее и параселлярно, недоступны осмотру (рис. 17.16; 17.17). В связи с этим транскаллезный доступ целесообразно сочетать с базальным подходом — субфронтальным, или птериональным (см. рис. 17.14). Такой комбинированный доступ позволяет достичь радикального (тотального) удаления даже крупных краниофарингиом интра- и экстравентрикулярной локализации.

Помимо удаления опухоли через монроево отверстие, возможен подход к ее верхней части путем разведения в стороны колонок свода. С этой целью при помощи диссектора необходимо расслоить листки межжелудочковой перегородки и продолжить на уровне колонок свода.

Подход к межжелудочковому отверстию для удаления краниофарингиомы III желудочка можно осуществить через кору и белое вещество премоторной области. Этот доступ сложнее транскаллезного, не позволяет в равной степени осмотреть обе стенки желудочка и в настоящее время практически не применяется.

Наш опыт нескольких сотен операций с применением транскаллезного доступа свидетельствует о том, что рассечение его в передних отделах

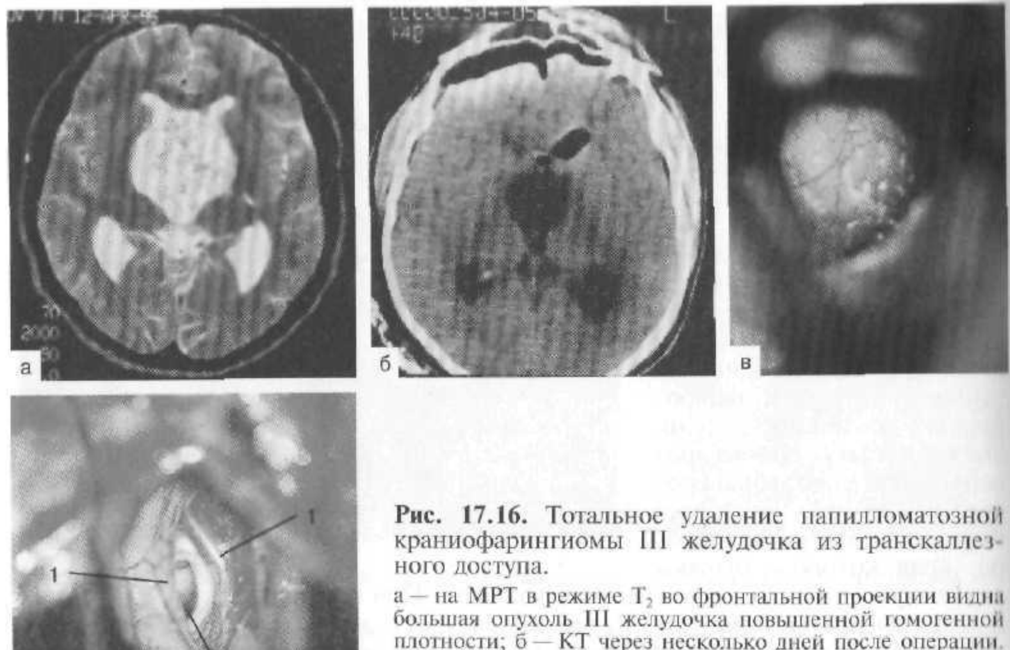



**Рис. 17.16.** Тотальное удаление папилломатозной краниофарингиомы III желудочка из транскаллезного доступа.

а — на МРТ в режиме $T_2$ во фронтальной проекции видна большая опухоль III желудочка повышенной гомогенной плотности; б — КТ через несколько дней после операции. Остатков опухоли нет. В ложе удаленной опухоли скопление ликвора; в — интраоперационный снимок, на котором видна опухоль, тампонирующая расширенное отверстие Монро; г — после удаления видны передние мозговые артерии (1) и свободная полость III желудочка (2).

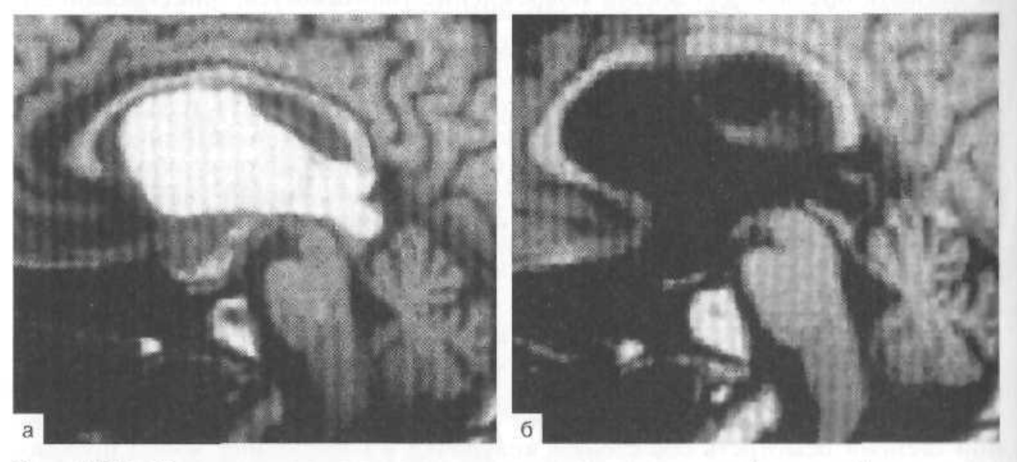



**Рис. 17.17.** Тотальное удаление интра- и экстравентрикулярной краниофарингиомы из транскаллезного доступа.

а — до операции; б — после операции.

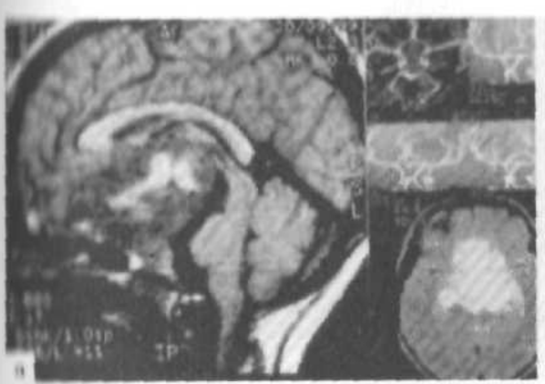
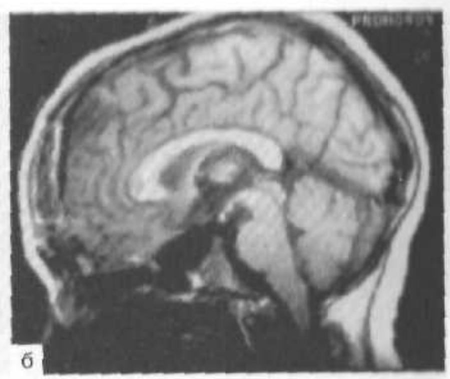



**Рис. 17.18.** Тотальное удаление солидной гигантской стебельной адамантиномоподобной краниофарингиомы из двустороннего субфронтального доступа.
*а — МРТ до операции; б — после операции.*

участке 1—1,5 см не сопровождается появлением сколько-нибудь заметной неврологической симптоматики.

*Лечение гигантских краниофарингиом.* Гигантскими могут быть краниофарингиомы любой топографической группы, но чаще это стебельные краниофарингиомы. Обычно встречаются в детском возрасте. Большую часть их составляют кистозные опухоли.

Лечение представляет наибольшие трудности. Лучшим методом являетс тотальное удаление, поскольку оно в наибольшей степени предупреждае возможность рецидива или продолженного роста опухоли.

Удаление требует многочасовой тщательной препаровки капсулы, отде ления ее миллиметр за миллиметром от крупных артерий основания моз и их ветвей, зрительных нервов, хиазмы, дна III желудочка, глазодвигател ного и других черепно-мозговых нервов, которые часто оказываются вклю ченными в капсулу.

Доступы определяются размером и локализацией опухоли. Для удален опухоли приходится применять различные базальные подходы: лобный, ви сочный с рассечением намета, со стороны задней черепной ямки и комб нированные (рис. 17.18; 17.19).

К сожалению, тотальное удаление таких опухолей во многих случаях н осуществимо из-за срастания капсулы опухоли с важными мозговы структурами. Фрагменты капсулы могут остаться на крупных артериях, зр тельных путях, в области воронки мозга и быть причиной продолженн роста опухоли.

Несмотря на большие успехи, достигнутые в лечении краниофаринги благодаря современным диагностическим возможностям, использован микрохирургии и применению гормональных препаратов, удаление кран фарингиом справедливо относят к числу наиболее опасных нейрохирур ческих вмешательств. Летальность колеблется в пределах 1—7 % и мо быть более высокой. Она зависит от многих причин: размера и локализа опухоли, сопутствующей гидроцефалии, общего состояния больного, пр шествующей терапии и др.

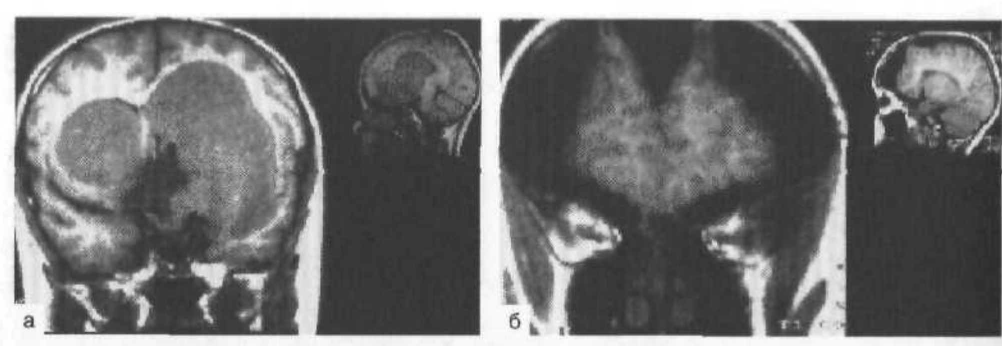



**Рис. 17.19.** *Удаление гигантской стебельной кистозной краниофарингиомы из двустороннего субфронтального доступа (а). После удаления опухоли отмечаются обширные субдуральные скопления ликвора над лобными долями (б).*

Наиболее велик процент неблагоприятных исходов при краниофарингиомах, располагающихся в полости III желудочка, и гигантских опухолях.

Причины осложнений: кровотечение в ложе удаленной опухоли; ранение крупных сосудов; травма гипоталамической области мозга.

Послеоперационные гематомы особенно опасны – их локализация вблизи гипоталамической области вызывает реакции, которые могут привести к нарушению витальных функций. В связи с этим остановка даже малейшего кровотечения является важнейшей задачей.

При гигантских краниофарингиомах или выраженной сопутствующей гидроцефалии удаление опухоли может осложниться коллапсом мозга с формированием субдуральных гематом или гидром.

Ответственным моментом послеоперационного ведения больных является осуществление повторных КТ или МРТ. При возникновении гематом необходима срочная ревизия операционной раны.

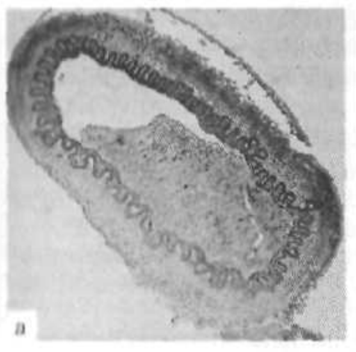
Интраоперационная травма гипоталамической области с повреждением нейросекреторных ядер вызывает несахарный диабет и острую надпочечниковую недостаточность. При неадекватной коррекции этих нарушений возникают острая гиповолемия, острая почечная недостаточность, гиперосмолярно-гипернатриемический синдром, приводящие к выраженным нарушениям микроциркуляции.

Важное значение имеют также специфические нарушения мозгового кровообращения. Они обусловлены хроническими и острыми деструктивными изменениями в стенках как крупных, так и сосудов меньшего диаметра в виде дезинтеграции структур сосудистой стенки (внутренней эластической мембраны, интимы), формирования расслаивающих аневризм, возникновения спазма и тромбоза сосудов (рис. 17.20). Эти изменения более выражены у больных, погибших в послеоперационном периоде, но могут быть и у неоперированных больных.

Следствием этих изменений в сосудах могут быть множественные, порой обширные, инфаркты в разных структурах мозга, в том числе и в области ствола.

*Интенсивная терапия.* В послеоперационном периоде имеет решающее значение в лечении больных с краниофарингиомами.

Основные ее задачи: поддержание водно-электролитного баланса; стаби-



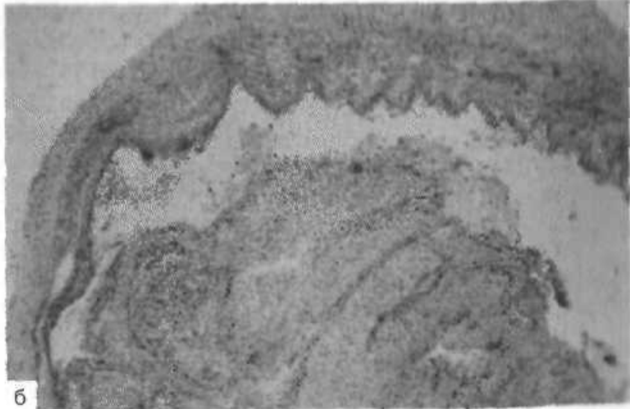


**Рис. 17.20.** Деструктивные изменения в стенках магистральных сосудов.

а — просвет основной артерии с признаками дезинтеграции внутренней эластической мембраны и интимы; б — «расслаивающая аневризма» стенки внутренней сонной артерии с окклюзией просвета сосуда.

лизация общей гемодинамики, которая может быть нарушена из-за остро возникших гормональных изменений; предупреждение центральных сосудистых нарушений; борьба с гипертермией, предупреждение инфекционных осложнений. Наиболее сложная и важная — адекватная коррекция эндокринно-обменных нарушений с первых часов после операции.

Развитие или обострение несахарного диабета протекает с формированием *гиперосмолярно-гипернатриемического* синдрома, при котором *уровень натрия плазмы повышается* более 150 нмоль/л (*до* 170—190 *нмоль/л). Помимо постоянных проявлений (полиурия и полидипсия) острый несахарный диабет и водно-электролитные нарушения могут сопровождаться генерализованными двигательными реакциями* (от возбуждения до акинетических состояний), эмоционально-аффективными и висцеровегетативными расстройствами, а также нарушениями сознания. Как правило, это обусловлено блокадой питьевой мотивации (утерей или извращением чувства жажды) вследствие травмы диэнцефальной области. На фоне повышенного выделения мочи с пониженной плотностью наблюдаются симптомы дегидратации со снижением ЦВД. В раннем послеоперационном периоде у больных могут быть гипонатриемические гипоосмолярные состояния, когда содержание натрия в плазме менее 130 ммоль/л.

Указанные состояния определяют:

1) синдром неадекватной секреции АДГ — не соответствующий осмотическому состоянию выброс адиуретина с задержкой свободной жидкости Клинически у больного могут наблюдаться симптомы гипергидратации (отеки, повышение ЦВД, напряжение шейных вен), рвота, гипотермия развитие пароксизмальных состояний вплоть до генерализованных судорог изменение уровня сознания до комы). В тяжелых случаях развивается отек мозга. Данное состояние может провоцироваться передозировкой адиуретина, а также большими объемами инфузионной терапии, неадекватной диурезу;

2) центральный синдром солевого истощения — обусловлен гиперсекрецией натрийуретического пептида. Развивается гипонатриемия в отличие от синдрома неадекватной секреции АДГ, сопровождающаяся дегидратацией и снижением ОЦК.

У больных с поражением гипоталамической области в послеоперационном периоде возможно волнообразное течение несахарного диабета с чередованием гипер- и гипонатриемии в сочетании со снижением потребности в адиуретине вплоть до полной отмены (обычно временно).

Перечисленными синдромами не исчерпывается вся гамма эндокринно-обменных нарушений, которые могут возникнуть в послеоперационном периоде вследствие нарушения функции гипоталамуса.

Для предупреждения и лечения этих осложнений необходимы: предоперационная подготовка, включающая коррекцию эндокринно-обменных и метаболических нарушений; контроль водного баланса в течение всего периода анестезии; постоянный контроль осмотического состояния крови и водного баланса с первых часов после операции; назначение адекватных доз препаратов вазопрессина и глюкокортикоидных гормонов.

*Рецидивы.* Частота рецидивов краниофарингиом зависит в первую очередь от радикальности удаления.

После частичного удаления у 20% больных в течение 2 лет развивается клиника рецидива заболевания. По сути речь идет о продолженном росте опухоли. Следует подчеркнуть, что даже после тотального удаления краниофарингиом отмечается рецидив в 5—8% случаев. Причина повторного роста опухоли — неудаленные микроскопические фрагменты опухоли, которые чаще всего могут оставаться в глиальной капсуле, окружающей краниофарингиому.

Чаще всего рецидивы возникают в первые 2 года, при этом время безрецидивного периода в отдельных случаях измеряется месяцами. В связи с этим целесообразно проводить контрольное КТ или МРТ-исследование не реже одного раза в год.

Частота и время появления рецидивов во многом определяются биологическими особенностями опухоли и характером ее роста. Так, менее агрессивные папилломатозные краниофарингиомы после тотального удаления практически не рецидивируют. Напротив, адамантиномоподобные краниофарингиомы с инвазивным характером роста рецидивируют сравнительно часто даже после радикального удаления.

Из особенностей адамантиномоподобных краниофарингиом, которые указывают на большую вероятность рецидивирования, следует отметить величину опухоли, склонность к кистообразованию и выраженное петрифицирование.

Уровень экспрессии некоторых онкоассоциативных белков позволяет оценить биологическую активность опухоли и прогнозировать вероятность ее рецидивирования. К таким опухолевым маркерам можно отнести $Ki\text{-}S_1$, характеризующий количество клеток, находящихся в S-, G- и M-фазах клеточного цикла. Высокий показатель экспрессии этого белка (более 1%) в краниофарингиомах является неблагоприятным прогностическим фактором и указывает на высокий риск возникновения рецидива.

Клиническая картина рецидивов мало отличается от манифестации первичных опухолей. При рецидивах большинство хирургов считают оправдан-

ной попытку повторного радикального удаления опухоли. При многократных рецидивах и явной невозможности полного удаления опухоли оправдано проведение дистанционной лучевой терапии.

При рецидивировании кистозных краниофарингиом могут возникнуть показания к внутрикистозному введению блеомицина.

***Альтернативные методы лечения.*** Для уменьшения размера кист и создания более благоприятных условий для радикального удаления опухоли целесообразно прибегнуть к аспирации содержимого кист. Это проще делать, осуществив дренирование кистозных полостей с помощью системы Омайя с резервуаром, расположенным под кожей головы. При этом опорожнение кист осуществляется посредством повторных пункций подкожного резервуара, однако не во всех случаях повторное опорожнение кист приводит к должному эффекту. Нередко кисты быстро восстанавливаются в объеме, достигают начальной величины и даже превосходят ее.

Более 30 лет назад L. Leksell, E. Backlund (1967) предложили внутрикистозную брахитерапию как метод лечения кистозных краниофарингиом. С этого времени использовались самые различные радиофармацевтические препараты: $^{32}P$, $^{90}Yt$, $^{186}Rh$, $^{198}Au$. В настоящее время, помимо радиофармацевтических средств, используется антибиотик блеомицин, клинические испытания которого для лечения кистозных краниофарингиом осуществлены H. Takahashi в 1985 г. [Takahashi H. et al., 1985].

Согласно данным литературы и результатам собственных исследований, использование бета-излучающих радиоизотопов или блеомицина может быть эффективным при лечении однокамерных кистозных краниофарингиом сравнительно небольшой величины. При поликистозном строении опухоли и гигантских кистах эффективность внутрикистозной брахитерапии значительно снижается, число осложнений возрастает.

Обязательное условие успешного лечения — герметичность дренирования кисты.

При попадании блеомицина либо радиофармацевтического препарата за пределы кисты, что возможно при кистах большой величины с тонкой стенкой, могут возникнуть тяжелые осложнения, в том числе и фатальные.

Согласно опыту НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, положительные результаты (регресс кистозного компонента опухоли) при использовании блеомицина достигнуты в 37 % наблюдений, в которых диаметр кисты не превышал 5 см (рис. 17.21), а у 33 % пациентов наступила стабилизация процесса.

Проблема лечения гигантских краниофарингиом не решена.

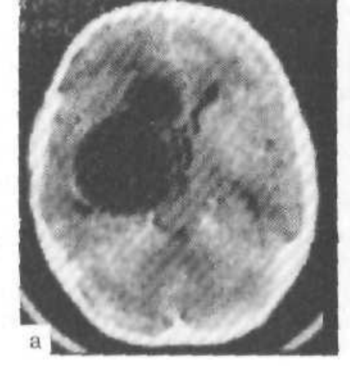


***Рис. 17.21.*** *Кистозная однокамерная краниофарингиома:* а — до лечения; б — через 2,5 года после внутрикистозного введения блеомицина.

Наиболее обосновано радикальное удаление опухоли. Если это невозможно, следует прибегнуть к дистанционной гамма-терапии.

*Лучевая терапия.* Как один из методов лечения краниофарингиом впервые была упомянута в работе Carpenter в 1937 г. До внедрения микрохирургической техники в связи с невозможностью полного удаления опухоли лучевая терапия рассматривалась как основной метод в лечении краниофарингиом. С появлением новых технологий и значительным улучшением результатов хирургического лечения вопрос о применении лучевой терапии стал носить дискуссионный характер.

Первоначально рентгеновское облучение сочетали с аспирацией кистозного компонента опухоли. Дозы облучения не превышали 1000—3500 Гр. Такая терапия не оказывала принципиального воздействия на опухолевую ткань, а лишь тормозила секрецию кистозной жидкости, что удлиняло время ремиссии заболевания.

Разработка специальных режимов облучения (многопольное, ротационное и др.), применение высоких доз (50—70 Гр) позволили значительно улучшить результаты лечения.

Некоторые авторы рассматривают лучевую терапию как самостоятельный метод в лечении краниофарингиом. Другие считают целесообразным использовать радиотерапию дополнительно при неполном удалении опухоли, что позволяет значительно удлинить время безрецидивного периода [Backlund E. O. et al., 1989; Inoue H. K. et al., 1984].

Лучевая терапия может привести к осложнениям, таким как лучевые некрозы мозга, повреждения зрительных путей, окклюзирующие артериопатии, отставание в психическом развитии у детей и радиоиндуцированные опухоли. После радиотерапии формируются грубые рубцовые сращения, вследствие чего повторные хирургические вмешательства сопровождаются гораздо более высоким риском тяжелых послеоперационных осложнений. В связи с этим проведение лучевой терапии наиболее обосновано при рецидивирующих краниофарингиомах, особенно если при специальных иммуногистохимических исследованиях выявляется высокая пролиферативная активность опухоли.

В последнее время при небольших опухолях используют стереотаксическое ориентированное облучение (гамма-нож).

*Шунтирующие операции.* Одно из частых проявлений краниофарингиом, особенно локализующихся в III желудочке,— окклюзия ликворных коммуникаций, приводящая к резкому расширению боковых желудочков и развитию внутричерепной гипертензии.

Наиболее эффективным лечением имеющейся у больного гидроцефалии является удаление опухоли, восстанавливающее нормальную ликвороциркуляцию. Однако при тяжелом состоянии больного или выраженной степени гидроцефалии оправдано предварительное (до удаления опухоли) шунтирование желудочков, позволяющее вывести больного из опасного состояния и оперировать его в более благоприятных условиях. Уменьшается и вероятность возникновения такого послеоперационного осложнения, как коллапс мозга с формированием субдуральных гидром или гематом на поверхности мозга под твердой мозговой оболочкой. Чаще с целью нормализации ликвородинамики производят вентрикулоперитонеостомию. Поскольку опухоль в подавляющем большинстве случаев блокирует оба отверстия Монро, шунтировать надо оба боковых желудочка.

После шунтирования не следует на долгий период откладывать вопрос о прямом удалении опухоли, даже несмотря на явное клиническое улучшение.

После шунтирующей операции создаются «благоприятные» условия для увеличения опухоли (часто быстрого) без нарастания клинических симптомов, а когда эти симптомы появляются, опухоль может достигнуть таких размеров, что становится неоперабельной.

Опыт НИИ нейрохирургии РАМН и крупных зарубежных клиник, в основе которого лежит лечение нескольких тысяч больных с краниофарингиомами, позволяет сделать очень важное заключение: успешное лечение краниофарингиом, локализующихся в глубинных жизненно важных структурах мозга и вызывающих существенные изменения в регуляции обменных процессов, возможно только в специализированных центрах. Наиболее эффективный путь улучшения лечения этого опасного заболевания — раннее распознавание краниофарингиомы и раннее хирургическое вмешательство.

## 17.2. Коллоидные кисты

Коллоидные кисты представляют собой неопухолевые образования округлой формы, обычно с вязким содержимым, располагающиеся в области межжелудочковых отверстий Монро и реже — в прозрачной перегородке. Составляют 0,5 % внутричерепных нетравматических объемных образований. Диагностируются обычно в возрасте 20—40 лет. Считается, что коллоидные кисты имеют врожденное происхождение и развиваются из рудиментарного выворота крыши III желудочка. Наследственная предрасположенность до конца не доказана, факторы риска неизвестны. Имеют тонкую фиброзную капсулу, выстланную изнутри эпителием. Содержат бесструктурную массу — коллоид, чаще вязкой, реже — плотноэластической или жидкой консистенции.

***Клиническая картина.*** Поскольку коллоидные кисты развиваются очень медленно и располагаются в функционально «немой» зоне, первые проявления в виде гипертензионно-гидроцефального синдрома возникают при блокаде кистой отверстий Монро, т. е. при размере кисты более 1 см в диаметре. Примерно в половине наблюдений коллоидные кисты проявляются признаками преходящей окклюзии ликворных путей (внезапно возникающей головной болью, часто с тошнотой и рвотой, вынужденным положением головы) с удовлетворительным самочувствием и минимальной выраженностью или отсутствием неврологической симптоматики в межприступный период. Иногда коллоидная киста может стать причиной внезапной смерти больного. В остальных случаях наблюдается постепенное, без окклюзионных приступов, нарастание признаков внутричерепной гипертензии. Сравнительно частый симптом — нарушение памяти.

***Диагностика.*** Оптимальным методом является МРТ, выявляющая округлой формы образование по средней линии в передних отделах III желудочка.

***Лечение.*** Коллоидные кисты III желудочка представляют реальную угрозу жизни больного, особенно если заболевание проявилось признаками острой окклюзии ликворных путей. В связи с этим в большинстве случаев хирургическое вмешательство должно быть безотлагательным.

Наиболее радикальным и общепринятым методом лечения является транскаллезное удаление кисты.

Операцию проводят в положении больного на спине с несколько согнутой головой. Трепанацию в правой лобной области выполняют с таким расчетом, чтобы $^{2}/_{3}$ костного лоскута располагались кпереди от коронарного шва. Необходимо также обнажение верхней стенки сагиттального синуса.

Твердую мозговую оболочку вскрывают полуовальным разрезом с основанием, обращенным к сагиттальному синусу. Нередко разрез оболочки затруднен в связи с наличием крупных парасинусных лакун. Поскольку транскаллезный доступ к коллоидной кисте можно осуществить через небольшое пространство вблизи сагиттального синуса, в большинстве случаев удается избежать повреждения венозных лакун и сохранить впадающие в синус парасагиттальные вены.

При выраженном напряжении мозга, для облегчения доступа производят пункцию переднего рога бокового желудочка с выведением ликвора.

Ось операционного микроскопа ориентируют на бинауральную линию. Мозолистое тело перфорируют между перикаллезными артериями на участке около 1 см. Для разведения раны используют тонкие шпатели (шириной 5 мм). Таким образом осуществляют вскрытие одного из боковых желудочков. По ходу сосудистого сплетения определяют отверстие Монро, которое может быть сдавлено кистой, расположенной в крыше желудочка. Края межжелудочкового отверстия осторожно разводят шпателями и обнажают боковую поверхность кисты. Тонкую стенку кисты перфорируют и вязкое коллоидное вещество аспирируют отсосом. Как правило, в полости кисты имеется и более плотное содержимое, которое удаляют микрокусачками и пинцетом. После полного удаления содержимого кисты ее стенку осторожно отделяют от прилежащего сзади сосудистого сплетения как своей, так и противоположной стороны, коагулируют небольшие сосуды, переходящие со стороны сплетения на капсулу, и удаляют целиком стенку кисты. Особое внимание при мобилизации последней следует обратить на сохранность крупных вен, расположенных у задней стенки отверстия Монро и формирующих «венозный угол».

Крупные кисты деформируют крышу III желудочка, резко растягивают свод мозга и могут быть спаяны с ним. Если по мере роста киста истончает свод и раздвигает его колонки, доступ к кисте осуществляют не через отверстие Монро, а через крышу III желудочка путем раздвигания колонок свода. Важный этап такой операции — расщепление листков межжелудочковой перегородки. Трансфорникальному доступу может быть отдано предпочтение в случаях, когда при КТ- или МРТ-исследовании обнаруживается полость между листками межжелудочковой перегородки (V желудочек).

При выраженной гидроцефалии производят транскортикальный доступ в боковой желудочек через премоторную зону, но этот подход травматичнее доступа через мозолистое тело.

В последнее время для удаления коллоидных кист используют вентрикулоскопическую методику.

Один из методов лечения больных с коллоидными кистами — стереотаксическая пункция кисты и аспирация ее содержимого. Этот способ не радикален и чреват серьезными осложнениями (возможны повреждение сосудов и кровотечение).

Длительный клинический эффект достигается при использовании ликворошунтирующих операций (вентрикулоперитонеостомии, вентрикулоцистерностомии). Необходимо иметь в виду, что дренирование желудочков должно быть двусторонним. Отрицательной стороной этой операции является то, что коллоидная киста продолжает увеличиваться в размере и со временем может сдавливать структуры, формирующие III желудочек.

*В экстренных ситуациях — при развитии симптомов острой ликворной окклюзии и невозможности осуществить прямое удаление коллоидной кисты — показано наложение двустороннего вентрикулярного дренажа.*

Удаление коллоидных кист транскаллезным доступом приводит к быстрому регрессу имевшихся у больного симптомов внутричерепной гипертензии. Постепенно исчезают и другие симптомы, в том числе нарушения памяти.

## 17.3. Тератоидные опухоли

Согласно классификации ВОЗ, к тератоидным опухолям, возникающим из герминативных клеток, относят герминомы, опухоли желточного мешка, хориоидкарциномы, зрелые и незрелые тератомы.

Значительная часть этих опухолей располагается в пинеальной области (они подробно описаны в соответствующем разделе).

Сравнительно часто они развиваются в хиазмально-селлярной области и *в передних отделах III желудочка.*

*Зрелые доброкачественные тератомы подлежат радикальному удалению.*

*Лечение злокачественных тератом комплексное, радикальное удаление следует сочетать с лучевой и химиотерапией.*

**Дермоидные кисты** состоят из скоплений слущенного эпителия, холестеатомных масс, волос, производного сальных желез, могут содержать зубы.

В этих случаях нет четких различий между дермоидными кистами и тератомами. Преобладает срединная локализация — хиазмально-селлярная область, основание черепа, задняя черепная ямка.

**Эпидермоидные кисты** (холестеатомы). Состоят из скоплений слущенного эпителия и холестеатомных масс, окруженных тонкой капсулой. Могут различаться по строению — в одних случаях они состоят из сравнительно плотных, блестящих масс, внешне похожи на жемчуг (одно из названий холестеатом — «жемчужные опухоли»). В других случаях опухоль содержит полужидкую аморфную массу (в связи с чем и применяется название «холестеатомные кисты»).

Холестеатомы составляют *около 1 % всех интракраниальных образований и встречаются чаще, чем дермоидные кисты. Холестеатомы могут располагаться интрадурально и (реже) эпидурально.* В последнем случае они развиваются в диплоэ кости и разрушают последнее.

Первичные холестеатомы локализуются в основном в боковой цистерне моста, распространяясь на скат, в хиазмально-селлярной области, в области желудочков мозга (чаще IV).

Часто достигают большой величины, распространяясь суб- и супратенториально.

Помимо первичных холестеатом, встречаются и вторичные, обусловленные хроническим воспалительным процессом в области среднего уха.

***Клинические проявления*** дермоидных и эпидермоидных кист сходны и обусловлены их локализацией. Они могут быть причиной снижения зрения при расположении в хиазмально-селлярной области, снижения слуха, вестибулярных нарушений при локализации в боковой цистерне моста. Одно из наиболее частых проявлений этих образований — эпилептические припадки и головные боли.

Дермоидные и эпидермоидные кисты могут быть причиной повторяющихся асептических менингитов.

Заболевание прогрессирует медленно, на протяжении нескольких лет.

Эпидермоидные кисты чаще клинически проявляются на 3—5-м десятилетии жизни. Дермоидные кисты выявляются раньше — в детском или юношеском возрасте.

При КТ холестеатомы чаще выглядят гиподенсивными (по плотности близкими к ликвору) образованиями с фестончатыми, не всегда четкими очертаниями.

В отдельных случаях холестеатомы могут быть гетерогенной плотности. Основная особенность — они не накапливают контраст.

На МРТ холестеатомы изо- или гиподенсивны в режиме $T_1$ и гиперденсивны в режиме $T_2$.

КТ- и МРТ-характеристики дермоидных кист аналогичны. В отличие от эпидермоидных кист они чаще имеют срединное расположение.

***Хирургическое лечение.*** Доступ определяется локализацией дермоидных и эпидермоидных кист.

Важно иметь в виду, что в большинстве случаев эти образования сравнительно легко отсасываются и даже большие распространенные образования могут быть удалены из сравнительно ограниченного доступа.

Особенность холестеатом состоит в том, что по мере роста они заполняют цистерны мозга, распространяясь из одной цистерны в другую. В связи с этим они часто окружают черепно-мозговые нервы и сосуды, кровоснабжающие мозг.

Крайне важно выделить из холестеатомных масс все указанные образования, избегая коагуляции даже мелких сосудов. После удаления основной массы холестеатомы ее капсулу можно осторожно отделить от прилежащих структур.

В отдельных случаях участки капсулы могут быть плотно спаяны с мозгом, черепными нервами или сосудами. Эти фрагменты лучше оставить неудаленными.

На заключительном этапе операции очень важно тщательно промыть рану изотоническим раствором натрия хлорида, при этом оставшиеся неудаленными фрагменты холестеатомы всплывают и могут быть аспирированы.

Максимально полное удаление холестеатомы — важное условие предупреждения развития в послеоперационном периоде асептического менингита.

Дермоидные кисты удалять сложнее в связи с тем, что капсула этих образований более плотная и отделение ее от прилежащих структур мозга может быть травматичным. В отдельных случаях полное удаление капсулы не представляется возможным.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Backlund E. O., Axelsson B., Bergstrand C. G. et al.* Treatment of craniopharyngiomas. The stereotactic approach in a ten to twenty-three year's perspective. Surgical, radiological and ophthalmological aspects//Acta neurochir.— 1989.— Vol. 99.— P. 11—19.

*Erdheim J., Ueber A.* Hypophysengangsgeshwultse und Himcholesteatoma//Sit: ungber AkadWiss (Wien).— 1904.— Bd 113.— S. 537—726.

*Choux M., Lena G., Genitori L.* Le craniophryngiome de l'enfant//Neurochirurgie.— N 37 (Suppl. 1).— 1991.— P. 75—165.

*Giangaspero F., Burger P. C., Osbome D. R., Stein R. B.* Suprasellar papillary squamous epithelioma («papillary craniopharyngioma»)//Amer. Surg. Path.— 1984.— Vol. 8.— P. 57—64.

*Inoue H. K., Kohga H., Takegawa T., Ono N. et al.* Radiosensitive craniopharyngiomas the role of radiosurgery//Acta neurochir.— 1994.— Vol. 62 (Suppl.).— P. 43—46.

*Russel D. S., Rubinstein L. J.* Pathology of tumors of the nervous system.— 5th ed. Edward Arnold, 1989.— P. 695—704.

*Samii M., Bini W.* Surgical treatment of craniopharyngiomas//Zent. Bl. Neurochir.— 1991.— Vol. 52.— P. 17—23.

*Takahashi H., Nakazawa S., Shimura T.* Evaliation of postoperative intratumoral injection of bleomycin for craniopharyngioma in children//J. Neurosurg.— 1985.— Vol. 62.— P. 120—127.

*Yasargil M. G., Curcic M., Kis M., Siegenthaller G. et al.* Total removal of craniopharyngiomas. Approaches and long-term results in 144 patients//J. Neurosurg.— 1990.— Vol. 73.— P. 1.

# Глава 18

# ОПУХОЛИ СТВОЛА МОЗГА

Опухоли ствола мозга — патология преимущественно детского возраста. У детей опухоли ствола составляют 15—20% от всех опухолей головного мозга. У взрослых эти новообразования встречаются значительно реже.

До начала 80-х годов XX в. опухоли ствола мозга рассматривали как однородную группу новообразований. Существовало мнение, что при первичных опухолях ствола, глиомах, опухолевые клетки распространяются между структурами ствола мозга, приводя к общему увеличению его объема. Такое представление об опухолях ствола полностью исключало возможность их хирургического лечения.

Основным методом лечения было облучение больных, проводившееся в основном ввиду безысходности ситуации, эффективность лечения была крайне низкая. В некоторых случаях выполняли паллиативные операции — шунтирование ликворной системы, декомпрессивную трепанацию задней черепной ямки и крайне редко — опорожнение кист. В последнем случае операции часто заканчивались летально.

В начале 80-х годов XX в. благодаря применению новых диагностических методов (КТ, МРТ) и развитию микронейрохирургии стало возможным проведение операций при процессах, поражающих ствол мозга. Появились первые сообщения об успешном удалении опухолей с такой локализацией.

Применение новых диагностических технологий в сопоставлениями с клиническими, интраоперационными данными, результатами гистологических исследований изменило представление об опухолях ствола мозга. Стало очевидным, что опухоли ствола мозга представляют собой совокупность новообразований, различающихся по клиническим проявлениям, характеру роста, степени злокачественности и т. д. Было установлено, что наряду с диффузно-растущими опухолями могут быть опухоли, отличающиеся отграниченным ростом, при том что основные структуры ствола мозга остаются сохранными.

Выяснилось, что под «маской» неоперабельной опухоли ствола скрываются заболевания и неопухолевой природы, некоторые из которых требуют хирургического лечения (туберкуломы, абсцессы, скрытые сосудистые мальформации и гематомы).

На протяжении последних 2—3 десятилетий опубликовано большое количество статей, в которых рассматривается возможность и оправданность хирургического вмешательства при различных опухолях ствола мозга. Несмотря на большой интерес к этой проблеме, количество наблюдений, которыми располагают отдельные хирурги, сравнительно невелико.

В Московском институте нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко РАМН на протяжении последних 20 лет обследовано около полутора тысяч больных с опухолями ствола. С 1984 г. по декабрь 2000 г. прооперировано около 300 больных.

Опухоли ствола мозга следует разделять на первичные и вторичные. Подавляющую часть первичных опухолей ствола составляют глиомы разной степени злокачественности. Сравнительно небольшую группу составляют

нейроэктодермальные опухоли с высокой степенью злокачественности. Ко *вторичным опухолям ствола* относят метастатические опухоли. Особое место занимают гемангиобластомы, которые могут глубоко внедряться в продолговатый мозг.

Основополагающим критерием, определяющим возможность хирургического удаления опухоли, является характер роста опухоли, ее отношение к структурам ствола мозга.

В настоящее время на основе морфологических исследований в зависимости от характера роста выделяют следующие варианты опухолей ствола мозга.

- *Экспансивно-растущие опухоли*, или узловой тип роста опухоли. Опухоли макро- и микроскопически достаточно четко отграничены от мозговой ткани. Нервные структуры не разрушены, а смещены опухолью (рис. 18.1). Помимо плотной солидной части опухоли, в большом числе наблюдений имеется и кистозный компонент. Гистологически — это в подавляющем числе наблюдений пилоидные астроцитомы (доброкачественные, медленно растущие опухоли), отличительной особенностью которых является наличие своеобразной капсулы, образованной отростками опухолевых клеток. Часто пилоидные астроцитомы сочетаются с пороком развития сосудов: в строме опухоли обнаруживается сеть патологических сосудов.
- *Диффузно-растущие опухоли* (см. рис. 18.1). Четкой границы между тканью опухоли и мозгом не прослеживается. Ствол мозга деформирован, утолщен, рисунок мозговых структур смазан или вовсе не прослеживается. При микроскопическом исследовании выявляется персистирование нервных клеток между клетками опухоли. Гистологические варианты — фибриллярная астроцитома, анапластическая астроцитома, глиобластома. Нередко степень анаплазии нарастает по направлению к центру опухоли. Диффузно-растущие опухоли — наиболее частый вариант первичных опухолей ствола (75—80% по отношению ко всем опухолям ствола).
- *Диффузно-узловые опухоли.* К этому варианту относятся опухоли с диффузным характером роста, на фоне которого имеется и компактное (узловое) скопление опухолевых клеток, как в самом стволе, так и за его пределами — экзофитная часть опухоли, которая располагается в IV желудочке или в одной из паростволовых цистерн. Экзофитный компонент всегда представлен только клетками опухоли, нервные элементы в нем отсутствуют. Гистологический вариант — астроцитомы различной степени злокачественности.
- *Псевдоузловые опухоли.* Опухоль макро- и микроскопически выглядит как четко отграниченный узел, но в отличие от первого варианта мозговые структуры разрушены и замещены опухолью. Гистологически — это примитивная нейроэпителиальная опухоль.

Решение вопроса о выборе тактики лечения больного с опухолевым поражением ствола мозга базируется на оценке комплекса параметров, включающих длительность заболевания, степень поражения стволовых структур, топографию опухоли, характер роста и по возможности предполагаемую гистологическую принадлежность опухоли, наличие экзофитного и кистозного компонентов.

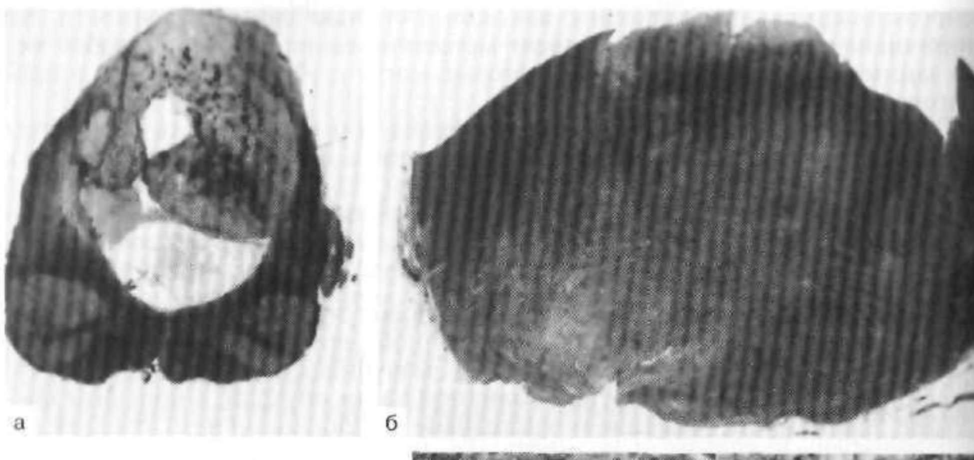


**Рис. 18.1.** Варианты роста опухолей ствола мозга.

а — экспансивно-растущая опухоль с кистозным компонентом; б — *диффузно-растущая опухоль правой* половины ствола мозга. Срез на уровне средних ножек мозжечка. Ствол мозга увеличен в размерах, деформирован, рисунок структур ствола *стерт; в — диффузно-растущая* опухоль. Микропрепарат. Клетки опухоли (ядра окрашены в синий цвет), располагаются между нервными волокнами (окрашены в *коричневый цвет).*

На основании совокупной оценки всех упомянутых факторов формулируется *диагноз согласно клинической классификации опухолей ствола.* Последняя имеет большое практическое значение, поскольку позволяет выделить те первичные опухоли ствола, при которых оправдана попытка их хирургического удаления.

Первичные опухоли ствола мозга в зависимости от типа роста опухоли делят на узловые, диффузные, диффузно-узловые, псевдоузловые; в зависимости от наличия экзофитного компонента — на внутристволовые, с экзофитным компонентом. Среди опухолей, имеющих экзофитный компонент, в отдельную группу выделяют дорсальные экзофитные глиомы, растущие из дна IV желудочка (покрышки продолговатого мозга и/или моста) и распространяющиеся в полость IV желудочка. Выделяют группу солидных опухолей и опухолей с кистозным компонентом. В зависимости от распространенности по длиннику ствола мозга различают опухоли краниоспинальной локализации; продолговатого мозга; продолговатого мозга и моста мозга; моста мозга; моста и среднего мозга; среднего мозга. Опухоли среднего мозга делят на опухоли пластинки четверохолмия, покрышки и/или базиса среднего мозга; опухоли, распространяющиеся в задние отделы зрительного бугра.

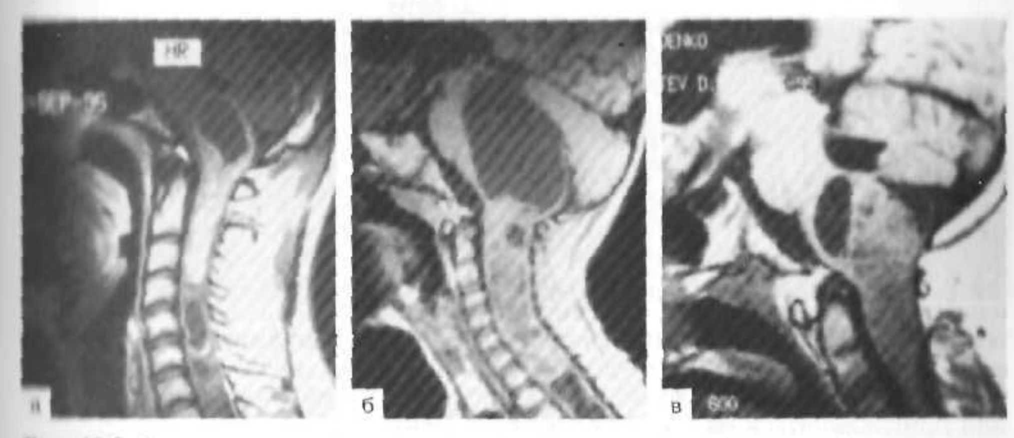



**Рис. 18.2.** Варианты спиномедуллярных (краниоспинальных) опухолей.

*а — краниоспинальная опухоль большой распространенности, нижний полюс достигает* $C_V$. В области задней черепной ямки — киста; б — краниоспинальная опухоль, нижний полюс которой достигает $C_{VII}$. Киста заполняет весь просвет IV желудочка и вдается в водопровод мозга. Резкое истончение продолговатого мозга; в — диффузно-растущая краниоспинальная опухоль (анапластическая астроцитома). Опухоль распространяется по продолговатому мозгу. Киста в вентральных отделах верхнего полюса опухоли.

Опухоли краниоспинальной локализации, или так называемые спиномедуллярные опухоли, прокомментируем отдельно. Эти опухоли, в основном фибриллярные астроцитомы, развиваются из верхних отделов спинного мозга, распространяются по направлению к продолговатому мозгу и формируют экзофитные узлы или кисты, заполняющие затылочную цистерну и IV желудочек (рис. 18.2).

Распространение этих опухолей в глубину продолговатого мозга и нижние отделы моста ограничивается перекрестом волокон проводящих путей. При диффузно-растущих фибриллярных и анапластических астроцитомах краниоспинальной локализации эта закономерность может быть нарушена. В каудальном направлении опухоль может распространяться на шейный и даже грудной отделы спинного мозга.

***Клинические проявления.*** Особенности клинических проявлений опухолей ствола в значительной степени определяются локализацией, типом роста, степенью злокачественности опухоли.

***Симптомы*** доброкачественных узловых опухолей ствола отличаютс большим разнообразием. Эти опухоли чаще локализуются в области ниж них отделов продолговатого мозга, верхних отделов моста и в среднем мо ге. Соответственно этому у больных чаще диагностируют бульбарный и ме зэнцефальные синдромы, симптомы поражения пирамидного тракта.

Доброкачественные узловые опухоли характеризуются большой дли тельностью заболевания. Медленное нарастание очаговой неврологиче ской симптоматики поражения ствола мозга может развиваться на прот жении ряда лет и даже десятилетий. Нередко заболевание долгое врем проявляется моносимптомно. Первым и единственным длительно сущес вующим симптомом опухоли продолговатого мозга может быть изолир ванная рвота, по поводу чего больные годами наблюдаются у гастроэн

рологов. У детей заболевание часто дебютирует «кривошеей», т. е. вынужденным положением головы, формирующимся в качестве компенсации ликвородинамических расстройств, раздражения каудальной группы черепных нервов или минимально выраженных глазодвигательных нарушений.

При краниоспинальных опухолях с преимущественной односторонней локализацией рука и нога больного на ипсилатеральной стороне отстают в развитии, на что обычно обращают внимание только на стадии развернутой клинической картины болезни. Очевидными признаками заболевания могут быть слабость в ногах, верхний моно- или парапарез, проводниковые нарушения чувствительности. Значительно позже появляются симптомы нарушения ликвородинамики, связанные с распространением опухоли в затылочную цистерну и IV желудочек. Несмотря на расположение опухоли на уровне продолговатого мозга, бульбарный синдром может отсутствовать или присоединяться на поздних стадиях развития заболевания.

Структура неврологического симптомокомплекса при дорсальных экзофитных глиомах определяется степенью врастания опухоли в покрышку ствола мозга, т. е. в дно IV желудочка. Одним из наиболее постоянных является стволовый вестибулярный синдром. Несмотря на то что место исходного роста дорсальных экзофитных глиом — дно IV желудочка, симптомы поражения ядерных образований могут быть выражены слабо или вообще отсутствовать. Нарушение ликвородинамики обычно присоединяется лишь при достижении опухолью больших размеров и блокировании оттока ликвора по водопроводу мозга или через отверстие Мажанди.

Опухоли крыши и покрышки среднего мозга клинически часто проявляются только в виде гипертензионно-гидроцефального синдрома в сочетании с синдромом Парино. Своеобразное проявление опухолей покрышки среднего мозга — насильственные движения. В отдельных случаях гиперкинез — ведущее проявление заболевания.

При «тектальных глиомах», инфильтрирующих пластинку четверохолмия и приводящих к окклюзии водопровода мозга, гипертензионно-гидроцефальный синдром может быть единственным проявлением заболевания. Глиомы этой локализации отличаются доброкачественным течением и отсутствием тенденции к росту. Нередко истинная природа заболевания при тектальных глиомах длительно не распознается и заболевание расценивается как гидроцефалия, по поводу чего производят различные хирургические вмешательства на ликворной системе. Диагноз может быть достоверно установлен только с помощью МРТ (рис. 18.3).

Диффузно-растущие злокачественные опухоли особенно часто встречаются у детей первых лет жизни. Заболевание дебютирует возникновением и быстрым неуклонным нарастанием симптомов поражения как ядер ЧМН, так и проводящих путей. Чаще начальными проявлениями бывают глазодвигательные нарушения, иногда сочетающиеся с парезом мимической мускулатуры. В дальнейшем присоединяются симптомы поражения других ядерных групп — нарушение глотания, фонации. Нарастают нарушения статики, координации, признаки поражения пирамидных и чувствительных проводниковых систем. У больных выявляются разнообразные альтернирующие симптомы и их комбинации. Темп развития заболевания определяется степенью злокачественности опухоли. В большинстве случаев болезнь развивается стремительно, период от появления первых признаков болезни

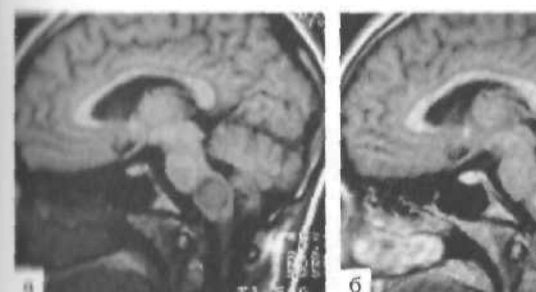
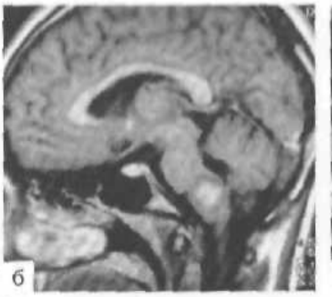
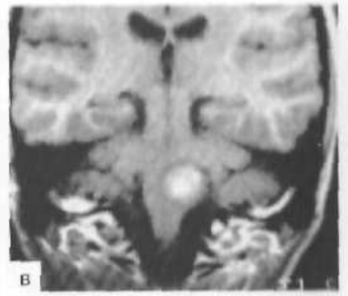




**Рис. 18.3.** Узловая эндофитная опухоль правой половины продолговатого мозга (пилоидная астроцитома).

а — МРТ до введения контрастного вещества (границы опухоли с мозговым веществом четкие, сигнал понижен); б, в — МРТ после введения контрастного вещества (равномерное накопление контраста).

до развития выраженной неврологической симптоматики (соответствующей 50—30 баллам тяжести состояния больного согласно оценке по шкале Карновского) не превышает 6 мес. Как исключение, симптоматика нарастает более медленно — в течение 1—2 лет.

Злокачественные «псевдоузловые» опухоли отличаются бурным ростом с быстрым прогрессированием поражения как ядерных, так и проводниковых структур ствола мозга.

***Диагностика.*** В настоящее время диагностика опухолей ствола мозга основывается на результатах клинического, КТ- и МРТ-исследований. Последний метод имеет особое значение в диагностике поражений ствола мозга, так как позволяет определить тип роста опухоли, ее точную топографию, предположить гистологическую принадлежность опухоли.

Для получения исчерпывающей информации и необходимы изображения в трех проекциях и в $T_1$- и $T_2$-режимах. Диагностическая ценность КТ- и МРТ-исследований существенно возрастает при использовании контрастного усиления, что является одним из компонентов стандарта рентгенологического обследования при опухолях ствола мозга.

*Узловые опухоли* (гистологически — это пилоидные астроцитомы). На КТ и МРТ выявляют четко отграниченное образование, в большинстве случаев накапливающее контрастное вещество (см. рис. 18.3). Накопление контраста чаще равномерное, но может быть неоднородным. Крайне редко встречают кальцификаты. Помимо солидной опухоли, могут быть выявлены одиночные и множественные кисты. Узловые опухоли развиваются во всех отделах ствола мозга, но преобладают в области верхних отделов моста и в среднем мозге. Экзофитный компонент с наибольшим постоянством встречается именно при узловых опухолях.

*Экзофитный компонент* опухоли на КТ и МРТ выглядит как связанное со стволом образование, выполняющее IV желудочек или одну из цистерн ствола. Если опухоль вызывает нарушение ликвороциркуляции, то диагностируют расширение боковых и III желудочков.

*Диффузно-растущие опухоли.* На КТ и МРТ ствол мозга деформирован, увеличен в размерах, структура нарушена, IV желудочек и прилежащие цистерны компримированы. Опухоль поражает как минимум 2 отдела ствола

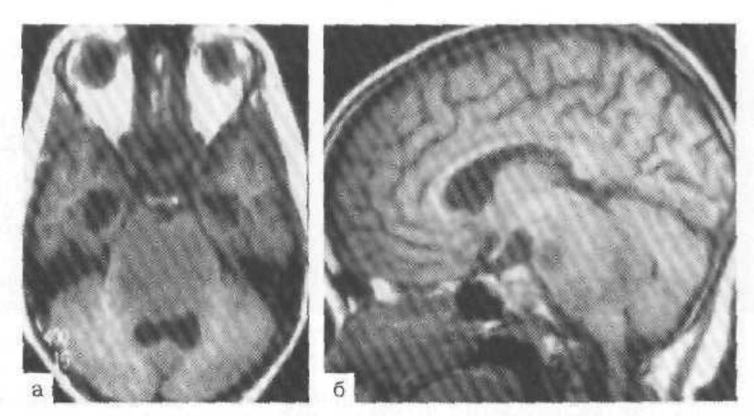



**Рис. 18.4.** Варианты диффузно-растущей опухоли.

а — МРТ-сигнал понижен, ствол мозга увеличен в размерах, IV желудочек компримирован, деформирован; б — разнородное изменение МРТ-сигнала, ствол мозга увеличен в размерах, деформирован, поражение всего длинника ствола мозга, IV желудочек резко компримирован.

мозга, исключение составляют только диффузные опухоли моста мозга, которые сравнительно редко выходят за его пределы. В $T_1$-режиме опухоли чаще соответствует пониженный сигнал, реже — гетерогенный. В $T_2$-режиме сигнал от опухоли более интенсивен, чем от мозга (рис. 18.4).

Вариант накопления контрастного вещества определяется гистологической принадлежностью опухоли.

При фибриллярных астроцитомах на КТ и МРТ чаще всего выявляют очаг понижения плотности ткани, не накапливающий контрастное вещество. Опухоль может содержать кисты и, в редких случаях, петрификаты.

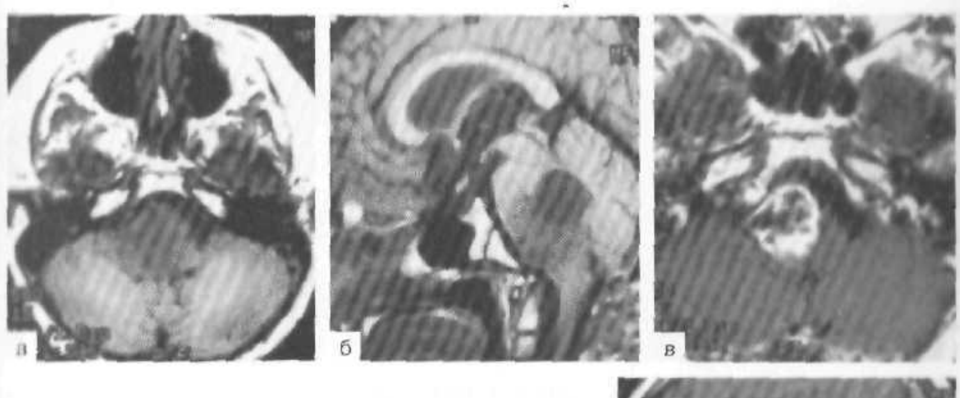
Для анапластических астроцитом характерно накопление контраста в зоне анаплазии, где нарушен гематоэнцефалический барьер.

При глиобластомах на КТ выявляют округлой или неправильной формы очаг низкой плотности, накапливающий по периферии контрастное вещество. Центральный участок низкой плотности представляет собой зону некроза. Аналогичная картина выявляется при МРТ-исследовании в $T_1$-режиме: зона низкого сигнала окружена ободком ткани, интенсивно накапливающей контраст (рис. 18.5). В $T_2$-режиме зона поражения шире, менее очерчена и сливается с зоной отека. В злокачественных, быстро растущих опухолях могут быть обнаружены участки кровоизлияния.

*Диффузно-узловые опухоли.* Выявляют два компонента опухоли — диффузный и узловой (рис. 18.6).

*Псевдоузловые опухоли* (первичные злокачественные нейроэктодермальные опухоли) имеют четкие рентгенологические границы, что может привести к ошибочному диагнозу. В этой ситуации важны анамнестические данные о малой продолжительности заболевания (менее 6 мес). При КТ плотность очага поражения понижена или не изменена, могут быть обнаружены петрификаты. Кисты встречают крайне редко. В $^1/_3$ случаев при КТ и МРТ выявляют многоочаговое накопление контраста, хотя возможно и равномерное его накопление.

Наряду с перечисленными выше первичными опухолями ствола мозга, которые составляют подавляющее большинство опухолей ствола мозга,



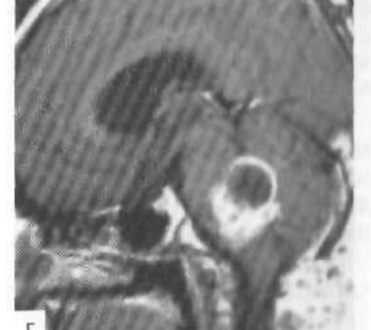




**Рис. 18.5.** Глиобластома моста и продолговатого мозга.

а, б — МРТ до введения контрастного вещества — *ствол мозга деформирован, увеличен в размерах, сигнал в области продолговатого мозга и моста снижен,* границы зоны изменения сигнала нечеткие, участок некроза в дорсальных отделах опухоли; в, г — МРТ после введения контраста — кольцевидное накопление контраста по краю зоны некроза, неравномерное накопление контраста в базальной части опухоли.

встречаются другие опухоли и опухолеподобные образования. КТ- и МРТ-*характеристики некоторых из них приведены ниже.*

При ганглиоастроцитомах на КТ выявляют хорошо очерченную солидную или кистозную опухоль. Плотность опухоли соответствует плотности

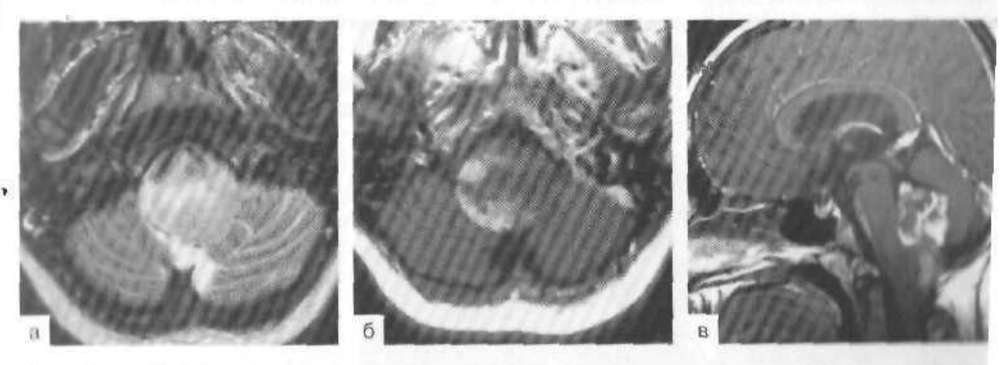



**Рис. 18.6.** Диффузно-растущая опухоль с экзофитным компонентом.

а — МРТ ($T_1$-режим), аксиальная проекция — увеличение размеров продолговатого мозга, н
равномерное накопление контраста; б — МРТ ($T_2$-режим) — увеличение размеров продолгов
того мозга, неравномерное повышение сигнала, что соответствует зоне диффузного роста оп
холи; в — МРТ ($T_1$-режим), сагиттальная проекция — экзофитный компонент в IV желудоч
неравномерно накапливающий контраст.

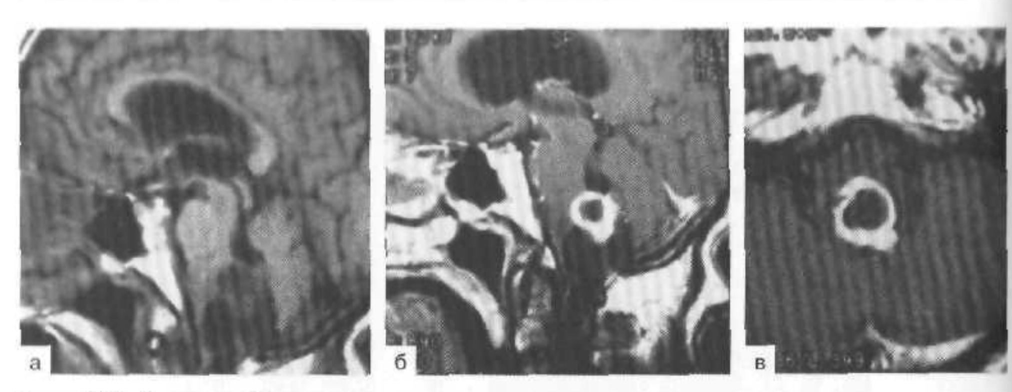



**Рис. 18.7.** Гемангиобластома продолговатого мозга.

а — МРТ ($T_1$-режим) до введения контрастного вещества — опухоли соответствует зона пониженного сигнала, к опухоли прилежат крупные кисты; б, в — МРТ ($T_1$-режим) после введения контрастного вещества — кольцевидное накопление контрастного вещества.

мозга, можно встретить петрификаты. При МРТ в $T_1$-режиме выявляют зону пониженного сигнала, в $T_2$-режиме — очерченную зону высокого сигнала. Варианты накопления контраста варьируют от его отсутствия до выраженного, форма накопления контраста самая разнообразная.

При гемангиобластомах на МРТ с контрастным усилением выявляют накапливающий контраст узел опухоли (рис. 18.7).

Метастазы: при КТ выявляют отграниченное, округлое образование пониженной или неизмененной плотности, накапливающее контраст либо равномерно, либо в виде кольца. Очаг окружен зоной отека. При МРТ в $T_1$-режиме выявляют зону понижения сигнала, в $T_2$-режиме — зону повышения сигнала с прилежащим участком отека мозговой ткани. Накопление контраста либо равномерное, либо в форме кольца (рис. 18.8).

Дифференциальный диагноз опухолей ствола мозга следует проводить с очаговыми изменениями неопухолевой природы: энцефалитами, абсцессами, туберкуломами, демиелинизирующими процессами, центральным понтинным миелинолизом (рис. 18.9), скрытыми сосудистыми мальформациями, среди которых наиболее часто встречаются кавернозные ангиомы.

Целесообразность проведения стереотаксической биопсии при опухолях ствола многими авторами подвергается сомнению в связи с информативностью МРТ, позволяющей в подавляющем большинстве случаев отличить узло-

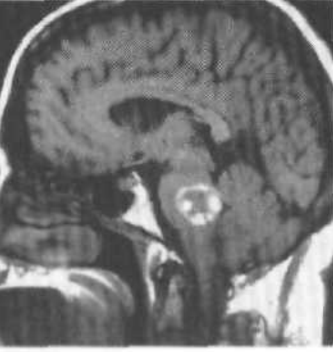


**Рис. 18.8.** Метастаз меланомы в области моста мозга: МРТ ($T_1$-режим) после введения контраста — кольцевидное накопление контраста.

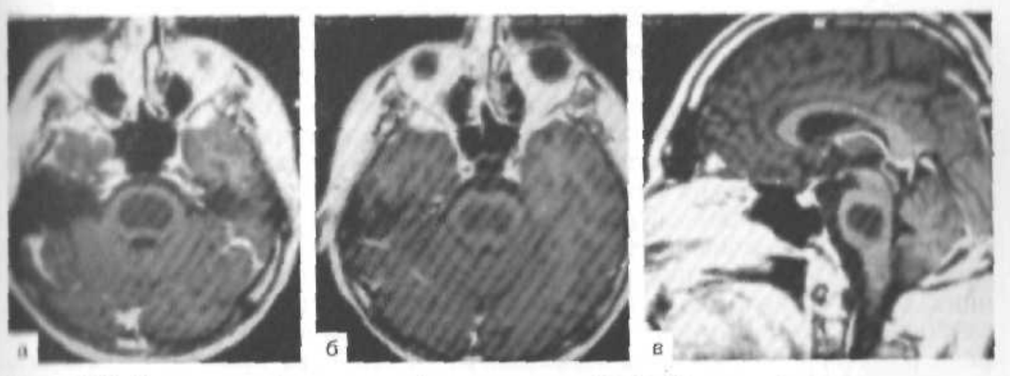



**Рис. 18.9.** Центральный понтинный миелинолиз. МРТ ($T_1$-режим), зона понижения сигнала с четкими ровными границами в центральных отделах моста, что соответствует демиелинизации. Проявления болезни имитировали диффузно-растущую злокачественную опухоль моста.

а, б — аксиальная проекция; в — сагиттальная проекция.

*вую опухоль от диффузно-растущей. Уточнение гистологической природы диффузно-растущей опухоли практически не влияет на тактику лечения. Лишь при подозрении на вероятность неопухолевого характера процесса может возникнуть необходимость в стереотаксической биопсии.*

***Хирургическое лечение.*** Хирургическому лечению подлежат узловые опухоли, содержащие кисты и опухоли с выраженным экзофитным компонентом.

«Псевдоузловые» опухоли могут быть удалены, но даже успешное удаление опухоли (при его большом риске) практически не влияет на исход заболевания, поскольку остается инфильтрирующая мозг часть опухоли, которая продолжает быстро прогрессировать.

Как было показано ранее, бóльшая часть первичных опухолей ствола — диффузно-растущие опухоли, не имеющие четких границ со структурами мозга. Естественно, что удаление таких опухолей не только не оправдано, но может принести больному непоправимый вред.

Напротив, узловые опухоли достаточно хорошо отграничены от мозга и, следовательно, могут быть удалены. Однако тотальное удаление этих новообразований задача чаще невыполнимая, поскольку и за пределами основной опухолевой массы нередко остаются фрагменты опухоли, которые могут стать источниками продолженного роста. Тем не менее удаление узловых опухолей ствола оправдано по следующим причинам. Эти опухоли характеризуются экспансивным ростом, окружающие структуры мозга сдавливаются, смещаются опухолью, но остаются сохранными.

Удаление опухоли устраняет компрессию ствола и может привести к существенному улучшению состояния больного и регрессу (хотя бы частичному) очаговых симптомов.

В подавляющем большинстве случаев эти опухоли характеризуются медленным ростом, в связи с чем удаление ее основной массы способствует развитию длительной (в течение ряда лет) ремиссии.

*Хирургические доступы* к опухолям ствола определяются их локализац

ей. При опухолях, поражающих мост или продолговатый мозг, особенно при направлении роста в сторону IV желудочка и затылочной цистерны, используется трепанация задней черепной ямки из срединного кожного разреза. Следует отдавать предпочтение остеопластической трепанации, выполненной с помощью краниотома. В этом случае сохраняются анатомические взаимоотношения, близкие к нормальным. Не развиваются сращения между твердой мозговой оболочкой и мышцами, что значительно упрощает выполнение повторной операции при рецидиве опухоли.

При опухолях, локализующихся преимущественно в пределах моста, нет необходимости в резекции дуги атланта. Напротив, при опухолях краниоспинального расположения трепанацию задней черепной ямки приходится сочетать с ламинэктомией соответственно уровню расположения опухоли. Если речь идет об удалении нескольких дужек, лучше произвести ламинотомию, выпилив с помощью краниотома блок из нескольких дужек и остистых отростков. В конце операции мобилизованный фрагмент укладывается на место и дужки фиксируются костными швами.

При опухолях с преимущественным ростом в направлении мостомозжечкового угла может быть использован ретросигмовидный доступ из парамедианного разреза кожи.

Опухоли верхних отделов моста и среднего мозга могут быть удалены подходом со стороны IV желудочка, если опухоль вдается в желудочек или лежит в непосредственной близости от его дна. Таким же образом может быть осуществлен доступ к опухолям, вдающимся в сильвиев водопровод.

Для удаления опухолей, располагающихся в области ножки мозга, может быть использован односторонний супрацеребеллярный подход.

Если основная масса опухоли занимает средние или даже передние отделы ножки, то приходится прибегать к субвисочному доступу с рассечением тенториального намета или использовать птериональный подход.

При расположении опухоли в области четверохолмия и задних отделов III желудочка используются как субтенториальный, так и затылочный транстенториальный доступы, более детально описанные в разделе «Опухоли пинеальной области». Наибольшие сложности вызывает подход к опухолям, расположенным в оральных отделах моста. В отдельных случаях для эксплорации таких новообразований возникает необходимость в применении базальных транспирамидных подходов — пресигмовидного, с резекцией верхушки и других отделов пирамиды височной кости.

Значительная часть описанных выше доступов осуществляется в сидячем положении больного, в связи с чем следует принимать все меры, необходимые для предупреждения воздушной эмболии.

Следует отметить, что у маленьких детей в возрасте до 3 лет операции в положении сидя опасны из-за слабости мышц шеи. В этих случаях предпочтительно проведение операции при положении ребенка на боку или на животе с согнутой и опущенной вниз головой.

При наличии кист операция начинается со вскрытия стенки кисты и опорожнения ее содержимого. Опухоль, как правило, вдается в просвет кистозной полости, в связи с чем опорожнение кисты «открывает дорогу» к поверхности опухоли.

Если опухоль выходит на поверхность ствола или имеет экзофитную часть за его пределами, удаление осуществляется начиная с этого фрагмента опухоли. Далее, следуя до границ между опухолью и мозгом (если она име-

Рис. 18.10. Безопасные зоны разреза ствола мозга. Разрез в зоне супра-(1) и субфасциального (2) треугольников в области дна IV желудочка снижает вероятность поражения VII нерва.

ется), хирург погружается вглубь ствола, мобилизуя и по частям удаляя опухоль. Если граница между опухолью и мозгом теряется, дальнейшее удаление опухоли недопустимо.

Наиболее сложно и рискованно удаление опухолей, расположенных в толще ствола, поскольку в этих случаях требуется рассечение мозговых структур, что может привести к нарастанию симптоматики в послеоперационном периоде и опасным осложнениям. Чтобы свести риск появления таких осложнений до минимума, необходимо соблюдение некоторых правил.

Во-первых, крайне важно ориентироваться в структурах ствола и расположении основных ядерных групп. С этой целью необходимо использоват во время операции методику стимуляции ядерных структур.

Одним из серьезных осложнений при удалении опухолей области ствол является паралич VII нерва. Чтобы избежать поражения VII нерва, реко мендуется осуществлять доступ в пределах небольших зон — «треугольни ков», расположенных выше и ниже ядра VII нерва (рис. 18.10).

Разрез для доступа к опухоли должен производиться над ее поверхн стью и быть минимальным по длиннику. В этих условиях недопустимо при менение шпателей для смещения мозга. Расширение раны осуществляетс браншами пинцета для биполярной коагуляции. Наименее травматичным методами удаления опухоли в этих случаях являются ультразвуковая асп рация или удаление опухоли путем коагуляции ее ткани и аспирации обы ным отсосом.

Ультразвуковой отсос с узким наконечником — один из наиболее «п лезных» инструментов при удалении опухолей ствола мозга. Одновремен разрушая и аспирируя опухоль, он как бы подтягивает прилежащие фра менты опухоли в сформировавшуюся полость.

Другой сравнительно атравматичный и эффективный метод состоит коагуляции опухоли биполярным пинцетом. Этот прием разрушает опухо и позволяет аспирировать коагулированные фрагменты обычным тонк отсосом.

Определенный недостаток этого приема состоит в том, что после коа ляции опухоль меняет цвет и консистенцию, что затрудняет ее диффере цировку с мозговой тканью. В связи с этим вслед за коагуляцией след тщательно аспирировать все измененные участки опухоли до обнажения исходной структуры.

Некоторые авторы предпочитают для удаления опухолей ствола прим нять совмещенный с микроскопом лазер, которым «выпаривается» опухо

Примеры удаления опухолей ствола различной локализации представ ны на рис. 18.11—18.13.

Опухоли ствола часто настолько деформируют ствол, что ориентировк расположении его структур становится сложной или даже невозможн

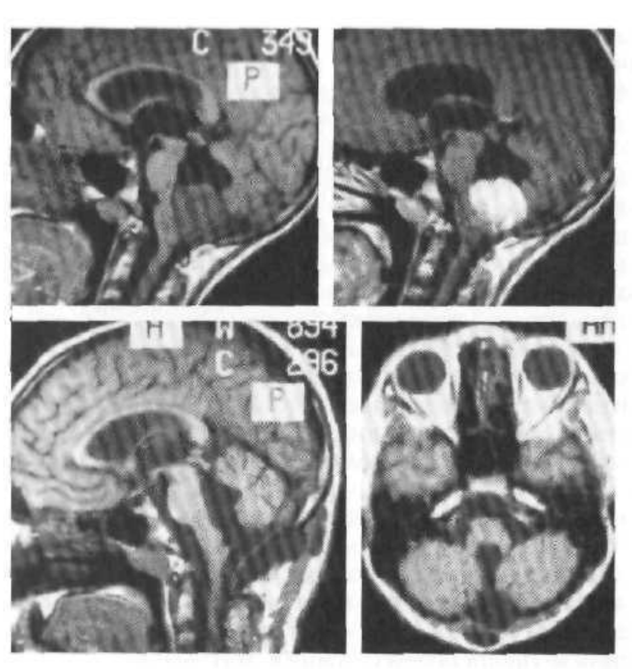


**Рис. 18.11.** Дорсальная экзофитная глиома продолговатого мозга до (вверху) и после (внизу) операции.

Кроме того, некоторые опухоли мало отличаются по цвету и структуре от мозговой ткани, и всегда существует опасность выйти за пределы опухолевых границ.

В этой сложной ситуации определенным подспорьем для хирурга является возможность во время операции определять положение наиболее важных ядерных структур, локализующихся в области дна IV желудочка.

С помощью стимуляции тонким электродом отдельных зон дна IV желудочка можно получить ответы от большинства моторных ядерных структур III, VI, VII, IX, X пар черепных нервов. Повторные стимуляции по ходу операции позволяют хирургу ориентироваться в топографии основных структур ствола.

С этой же целью используется регистрация акустических и соматосенсорных вызванных потенциалов, информативность которых ниже, чем стимуляция ядерных структур.

При удалении опухолей ствола нередко возникают сосудодвигательные реакции, которые могут указывать на близость расположения ядер или корешка V нерва или близость ядерных структур каудальной группы нервов. Так, при удалении опухоли вблизи корешка тройничного нерва нередко отмечается повышение артериального давления, брадикардия. Углубление наркоза или прекращение манипуляций приводят к устранению этих реакций.

Результаты удаления опухолей ствола мозга зависят от многих причин — общего состояния больного, выраженности поражения структур ствола мозга, степени злокачественности опухоли и т. д. При строгих показаниях и отказе от операции при диффузно-растущих опухолях могут быть получены хорошие результаты, выражающиеся в стабилизации или регрессе симптомов поражения ствола мозга. Следует, однако, подчеркнуть, что соблюдение принципа строгих показаний и соответственно строгого отбора больных на операцию сложно, учитывая, что без операции практически все больные с опухолями ствола мозга обречены; нередко операция предпринимается как попытка как-то изменить судьбу больного.

Наиболее благоприятны результаты при отграниченных опухолях; опухолях, имеющих кистозный компонент или растущих преимущественно экзофитно.

**Рис. 18.12.** Узловая эндофитная опухоль ножки мозга с формированием кисты в области зрительного бугра (*пилоидная астроцитома*).

а, б — КТ с контрастом до операции; в, г — КТ спустя 10 дней после операции; д, е — МРТ ($T_1$-режим) после введения контрастного вещества, 11 лет после операции.

В связи со сравнительно небольшим опытом лечения опухолей ствола, приведенным в литературе, невозможно в целом оценить эффективность *хирургического лечения, которая зависит от многих, порой трудно учитываемых факторов.*

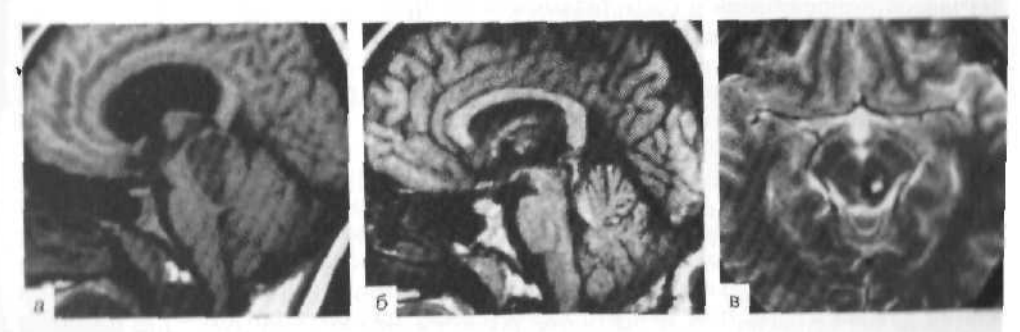



**Рис. 18.13.** Кистозная опухоль покрышки среднего мозга и водопровода мозга (пилоидная астроцитома) до (а) и через 7 лет после (б, в) операции.

*Шунтирующие операции.* Опухоли, развивающиеся в области среднего мозга (крыши и покрышки), нередко приводят к развитию окклюзии водопровода мозга, гидроцефалии с расширением боковых и III желудочков и внутричерепной гипертензии. Окклюзионно-гидроцефальный синдром может развиться и при опухолях каудальных отделов ствола, блокирующих ликвороток на уровне затылочной цистерны и отверстия Мажанди.

Если причиной окклюзии явилась отграниченная опухоль, ее удаление может привести к нормализации ликвороциркуляции.

В случае радикально неудалимой опухоли возникает необходимость в ликворошунтирующей операции. Лечение может ограничиться и проведением только шунтирующей операции, но при условии строгого динамического наблюдения и проведения МРТ-контроля не реже 1 раза в 2—3 года.

При опухолях, блокирующих сильвиев водопровод, предпочтение следует отдать вентрикулоскопической перфорации дна III желудочка. Основные преимущества такой операции — отсутствие введенных в мозг инородных тел (шунтирующей системы), которые нередко бывают причиной инфекционных осложнений.

В свое время при опухолях ствола производили декомпрессивную трепанацию. В связи с малой эффективностью такого вмешательства и риском развития опасных для жизни осложнений, связанных с дислокацией стволовых структур и сопутствующими сосудистыми нарушениями, от этой операции практически отказались.

При заметных успехах в лечении отграниченных узловых опухолей нерешенной остается проблема лечения диффузно-растущих опухолей ствола, составляющих большинство первичных новообразований этой локализации.

***Лучевая терапия.*** Многими авторами на протяжении десятилетий делались попытки лечения опухолей ствола головного мозга с помощью лучевой энергии. Применялись разные схемы облучения с использованием различных источников лучевой энергии. В настоящее время лучевая терапия является основным методом лечения пациентов с диффузно-растущими глиомами ствола головного мозга. В поле облучения рекомендуется включать весь ствол от промежуточного мозга до уровня второго шейного позвонка. Любое распространение в мозжечок также должно быть охвачено краем поля соответствующего размера. Более фокальные опухоли можно лечить ограниченными полями. Дозно-анатомическое планирование значительно облегчается корреляцией с сагиттальной МРТ при контрастном усилении изображения. Рекомендуемые дозы облучения — от 50 до 60 Гр за 25—33 фракции.

Дистанционная лучевая терапия, проводимая на фоне глюкокортикоидной терапии, в значительном числе случаев дает положительный эффект с регрессом неврологической симптоматики уже к концу курса облучения. Положительные изменения в виде нормализации размеров и конфигурации ствола мозга, а также его плотностных и сигнальных характеристик могут быть обнаружены и при контрольных КТ- и МРТ-исследованиях (рис. 18.14).

Однако достигнутая ремиссия обычно непродолжительна, редко превышает 6 мес. В последующем вновь отмечается нарастание симптомов поражения ствола мозга, при том что характерные для опухоли МРТ- и КТ-признаки могут и отсутствовать.

Модификация схем лучевой терапии, использование высокодозного об-

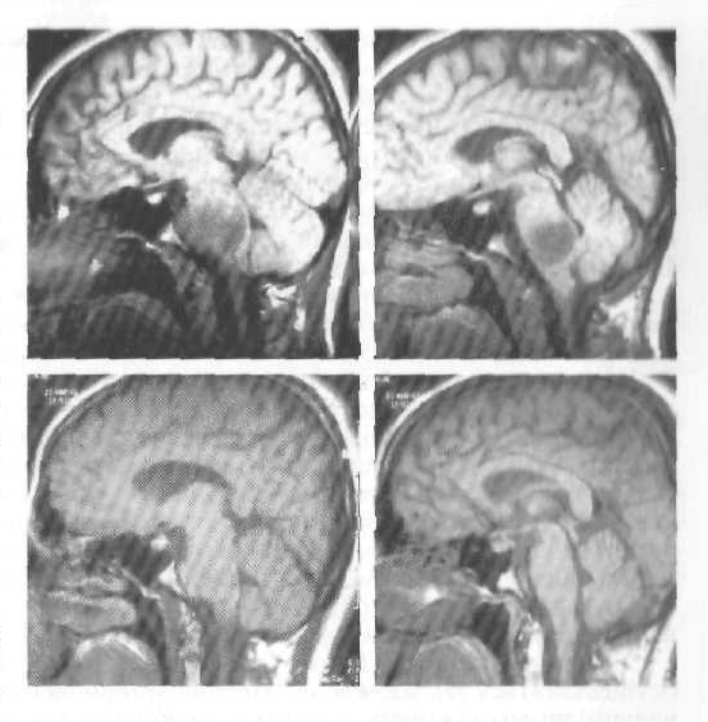


**Рис. 18.14.** Результат лучевой терапии при диффузно-растущей опухоли. МРТ до (вверху) и после (внизу) лечения.

лучения с увеличением суммарной очаговой дозы до 76 Гр оказались неэффективными. Столь же малоэффективной остается и химиотерапия, применяемая как в сочетании с лучевой терапией, так и самостоятельно.

При узловых отграниченных опухолях наряду с операцией с успехом может проводиться строго сфокусированное облучение с помощью электронных ускорителей или с применением установки «гамма-нож».

Помимо приведенных выше первичных глиальных опухолей в стволе мозга, в небольшом проценте случаев могут быть обнаружены и другие опухоли, наибольшее значение из которых имеют метастатические опухоли и гемангиобластомы.

**Метастазы.** В ствол, так же как и другие отделы мозга, могут метастазировать различные злокачественные опухоли — меланомы, раковые опухоли, первично локализующиеся в легком, почках, желудке и пр. По отношению к другим новообразованиям ствола частота метастатических опухолей незначительна. При одиночных метастазах оправдана попытка их удаления с соблюдением тех же принципов, что и при узловых опухолях ствола.

В настоящее время все большее распространение при лечении метастатических опухолей (в том числе и глубинной, стволовой локализации) получает радиохирургический метод. Локальное облучение осуществляется с помощью гамма-ножа или электронного ускорителя с прицельно сфокусированным пучком.

**Гемангиобластомы.** К числу редких опухолей, локализующихся в стволе (преимущественно в продолговатом мозге), относятся гемангиобластомы. Заболевание может иметь системный характер (болезнь Гиппеля — Линдау). В этом случае в разных отделах головного и спинного мозга могут быть обнаружены множественные опухолевые узлы. Из структур головного мозга чаще поражаются мозжечок и ствол мозга. Помимо опухолей центральной нервной системы, обнаруживаются характерные изменения на глазном дне в виде гемангиом сетчатки. Гемангиобластомы головного мозга нередко сочетаются с ангиомами спинного мозга, множественными врожденными

кистами поджелудочной железы, почек и карциномой почки. Симптомы заболевания становятся очевидными на втором десятилетии жизни.

Особенностью гемангиобластом является их очень богатое кровоснабжение и склонность к кистообразованию. При локализации гемангиобластом в области продолговатого мозга удаление их может представлять очень сложную хирургическую задачу. Такие опухоли глубоко внедряются в продолговатый мозг, раздвигая его структуры, и по расположению практически становятся внутримозговыми. Верхний полюс внедряется в нижние отделы IV желудочка, нарушая отток ликвора.

Очаговая симптоматика определяется точной локализацией опухоли, ее размерами и сопутствующими ликвородинамическими нарушениями. Опыт лечения этих новообразований, накопленный отдельными авторами, невелик.

Удаление гемангиобластом продолговатого мозга требует соблюдения ряда принципов. Крупные узлы опухоли, как было отмечено, богато кровоснабжаются. Источником кровоснабжения являются короткие ветви задних нижних мозжечковых артерий. Сами стволы задних нижних мозжечковых артерий могут быть спаяны с капсулой опухоли или даже оказаться включенными в ее строму. Дренирование крови из опухоли осуществляется по резко гипертрофированным венам, расположенным на ее поверхности и переходящим на ствол мозга и задненижнюю поверхность мозжечка.

Сама ткань опухоли очень кровоточива, в связи с чем удаление ее кускованием может оказаться травматичным и привести к большой кровопотере.

Удаление крупных, богато кровоснабженных гемангиобластом должно осуществляться так же, как и удаление артериовенозных аневризм: первоначально, по возможности, необходимо обнаружить, коагулировать и пересечь все приводящие сосуды, одновременно мобилизуя от мозга поверхность опухоли. Вскрытие и опорожнение кист, прилежащих к опухолевому узлу, облегчает эту задачу. Дренажные вены следует выключать лишь на заключительном этапе операции. Выключение вен в начале операции может привести к резкому увеличению объема опухоли, неконтролируемому кровотечению и развитию нарушения витальных функций. Трудность операции при крупных гемангиобластомах определяется еще и тем, что не всегда просто дифференцировать приводящие артерии и дренажные вены, поскольку по венам, как и по артериям, оттекает артериализированная алая кровь. Различия заключаются в основном в положении сосуда и его диаметре.

При выключении приводящих артерий очень важно дифференцировать их от сосудов, «транзитом» проходящих в капсуле и принимающих участие в кровоснабжении ствола.

При удалении гемангиобластом продолговатого мозга так же, как и при операциях по поводу первичных опухолей ствола, важно определение с помощью электростимуляции положения ядер черепных нервов (IX, X, XII) в продолговатом мозге, чтобы избежать их повреждения при мобилизации опухоли.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Albright A. L., Packer R. J., Zimmerman R. et al.* Magnetic Resonance Should Replace Biopcies for the diagnosis of diffuse brain stem gliomas: a report from the Children's Cancer Group//Neurosurgery.— 1993.— Vol. 33.— P. 1026—1029.

*Beltramello A., Lombardo M. C., Masotto B., Bricolo A.* Imaging of Brain Stem Tumors//Operative Techniques in Neurosurgery.— 2000.— Vol. 3.— P. 87—105.

*Conway J. E., Choe D., Clatterbuck et al.* Hemangioblastomas of the Central Nervous System in von Hippel — Lindau Syndrome and Sporadic Disease//Neurosurgery.— 2001.— Vol. 48(1).— P. 55—63.

*Epstein F., McCleary E. L.* Intrinsic brain stem tumors in childhood: surgical indications//J. Neurosurg.— 1986.— Vol. 64.— P. 11—15.

*Epstein F., Wisoff J.* Intra-axial tumors of the cervicomedullary junction//J. Neurosurg.— 1999.— Vol. 67.— P. 483—487.

*Gelabert M., Allut A. G., Pravos A. G. et al.* Cystic hemangioblastoma of the spinal bulb//Rev. Neurol.— 1999.— Vol. 29 (11).— P. 1024—1026.

*Konovalov A. N., Atieh J.* The surgical treatment of primary brain stem tumors//Operative neurosurgical techniques.— New York: Grune & Stratton, 1988.— P. 709—737.

*Pool J. L.* Gliomas in the region of the brain stem//J. Neurosurg.— 1968.— Vol. 29.— P. 164—167.

*Smith M. A., Freidlin B., Gloeckler L. A., Simon R.* Trends in reported incidence of primary malignant brain tumors in children in the United States//J. Natl. Cancer. Inst.— 1998.— Vol. 90.— P. 269—277.

*Squires L. A., Constantini S., Epstein F.* Diffuse infiltrating astrocytoma of the cervicomedullary region: Clinicopathological entity//Pediatr. Neurosurg.— 1997.— Vol. 27.— P. 153—159.

*Stroink A. R., Hoffman H. J., Hendric E. B. et al.* Diagnosis and management of pediatric brain stem gliomas//J. Neurosurg.— 1986.— Vol. 65.— P. 745—750.

*Zimmerman R. A.* Neuroimaging of primary brainstem gliomas: Diagnosis and Course//Pediatr. Neurosurg.— 1996.— Vol. 25.— P. 45—53.

# Глава 19

# ОПУХОЛИ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО У ДЕТЕЙ

## 19.1. Медуллобластомы

Медуллобластома — одна из наиболее злокачественных опухолей головного мозга у детей. Впервые ее описали в 1925 г. P. Baily и H. Cushing. В то время диагноз означал смертный приговор. Кушинг отмечал, что из 60 пациентов лишь один пережил 3-летний рубеж. D. Matson писал в 1969 г.: «Лечение медуллобластом задней черепной ямки является наиболее мрачной страницей в нейрохирургии». Новые методы диагностики и лечения больных значительно улучшили прогноз, однако и до настоящего времени не выработано оптимального алгоритма лечения этого заболевания.

***Эпидемиология.*** Медуллобластомы — это опухоли мозжечка, которые составляют 30—40 % всех опухолей задней черепной ямки у детей. Опухоли той же гистологической структуры, но расположенные супратенториально, получили название «примитивные нейроэктодермальные опухоли» (ПНЕО), термин «медуллобластома» оставлен только для обозначения субтенториальной локализации новообразования.

В возрасте до 15 лет встречают до 65—85 % медуллобластом. Пик заболеваемости приходится на возраст 5—7 лет. Мальчики заболевают чаще девочек и их соотношение колеблется от 1,7:1 до 2,5:1.

***Патоморфология.*** Медуллобластомы относят к группе эмбриональных нейроэпителиальных опухолей. Считается, что медуллобластомы развиваются из клеток наружного зернистого слоя мозжечка и заднего мозжечкового паруса. Выделяют два варианта медуллобластом: медуллобластомы «классического» типа и десмопластические медуллобластомы.

«Классические» медуллобластомы макроскопически имеют мягкую консистенцию, серо-розовый цвет, плохо отграничены от ткани мозжечка. Они состоят из мелких клеток с гиперхромными ядрами, округлой, овальной или вытянутой формы. В ткани опухоли выявляют розетки Хоммера — Райта и колоннарные структуры. Кроме этого, в опухоли встречают «бледные островки», состоящие из клеточных скоплений округлой формы, с клетками оптически пустой цитоплазмы, а также участки некроза.

Десмопластические медуллобластомы содержат большое количество соединительнотканных разрастаний и сосудов. Макроскопически они имеют белесоватый цвет, плотную консистенцию. В их строме выявляют большое количество коллагеновых и ретикулиновых волокон, тесно связанных со стенками сосудов и мягкой мозговой оболочкой, нередко формирующие септы. Кроме этого, в десмопластических медуллобластомах определяют большое количество «бледных островков».

Медуллобластомы диссеминируют по ликворной системе, давая метастатические узлы в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга, в стенках желудочков, в области хиазмы, в базальных отделах головного мозга. Крайне редко метастазы распространяются экстракраниально — в костный мозг, легкие, печень.

***Диагностика и клиническая картина.*** Для медуллобластом характерна та же симптоматика, что и для других опухолей данной локализации. Отличи-

**Рис. 19.1.** КТ *медуллобластомы червя и IV желудочка мозжечка. В опухоли хорошо* накапливается контрастное вещество; она повышенной плотности с участками некроза и микрокистами.

**Рис. 19.2.** МРТ медуллобластомы в $T_1$-взвешенном изображении. *Опухоль гетерогенной структуры, с кистами и участками некроза.*

**Рис. 19.3.** МРТ медуллобластомы в $T_1$-режиме. Опухоль гетерогенной структуры с кистозным участком в области верхнего червя мозжечка. Хорошо видно, как компримирован ствол головного мозга.

*тельной особенностью является только короткий анамнез заболевания* — чаще всего от 3 мес до полугода, реже — дольше (при современных методах диагностики). Как правило, заболевание манифестирует головной болью, тошнотой, появлением мозжечковой и стволовой симптоматики, застойными дисками зрительных нервов, что обусловлено развитием окклюзионной гидроцефалии и непосредственным местным воздействием опухоли. Гидроцефалию различной степени выраженности диагностируют в большинстве случаев (до 85%).

Основными методами диагностики на сегодняшний день являются КТ и МРТ (рис. 19.1—19.3). *Как правило, опухоль располагается по средней линии* (85%), *реже — в гемисферах мозжечка* (15%). *Чаще всего это отграниченные*, хорошо накапливающие контрастное вещество образования, растущие в просвет либо полностью заполняющие IV желудочек. Только небольшая часть медуллобластом не контрастируется. Гетерогенность контрастного усиления обычно обусловлена участками некроза в опухоли. Кальцинаты на КТ обнаруживаются в 7—10% случаев. МРТ с контрастным усилением является более чувствительным методом визуализации. На сагиттальных срезах можно точнее установить отношение опухоли к верхнему червю, покрышке среднего мозга, вене Галена, цервикомедуллярному переходу. КТ и МРТ *позволяют до операции выявить метастазы суб- и супратенториальной локализации* (рис. 19.4), *а при исследовании на* МРТ *с контрастным усилением* можно выявить и спинальные метастазы. Однако даже современная МРТ не всегда позволяет ответить на вопрос, прорастает ли опухоль дно ромбовидной ямки.

На КТ медуллобластомы обычно гипер- или изоплотные, на МРТ в $T_1$-взвешенном изображении имеют сниженный сигнал, что позволяет отличить их от других опухолей.

*Стадии опухоли и метастазирование.* Среди многих факторов, которы

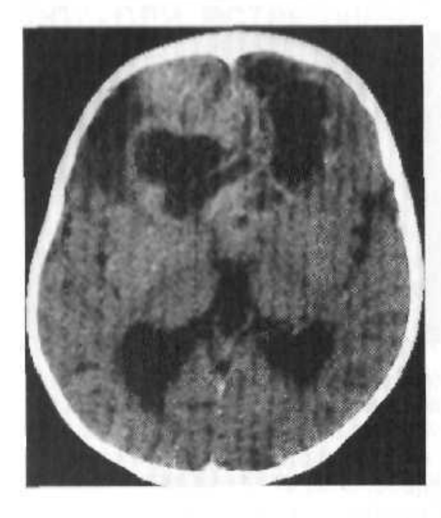


**Рис. 19.4.** КТ с контрастным усилением. Метастаз медуллобластомы в лобную долю.

влияют на прогноз болезни, чрезвычайно важным является степень распространенности опухоли. Здесь учитывают два основных параметра: размер и инфильтративность первичной опухоли (Т-стадия) и степень ее диссеминации или метастазирования (М-стадия). В настоящее время общепринятой системой является классификация по Chang.

**Т-стадия:**

T1 — опухоль менее 3 см в диаметре: в крыше IV желудочка, черве или в гемисфере мозжечка;

T2 — опухоль более 3 см в диаметре, поражает одну близлежащую структуру или частично заполняет IV желудочек;

T3a — поражает две прилежащие структуры или заполняет IV желудочек с распространением в водопровод мозга или в отверстия Мажанди и/или Люшка;

T3b — опухоль прорастает дно IV желудочка и заполняет полость IV желудочка;

T4 — опухоль распространяется далее через водопровод мозга и поражает средний мозг и III желудочек.

**М-стадия:**

M0 — признаков субарахноидальных или гематогенных метастазов нет;

M1 — клетки опухоли в ликворе;

M2 — узел в мозжечке или в субарахноидальном пространстве, или в III, или в боковых желудочках;

M3 — узлы в спинальном арахноидальном пространстве;

M4 — экстракраниальные метастазы.

Т-стадию устанавливают в ходе операции, когда хирург может непосредственно определить границы и распространенность опухоли. В большинстве случаев преобладают Т3—Т4-стадии заболевания. Их доля составляет от 50 до 65 %. Медуллобластома имеет тенденцию к метастазированию по ликворным путям и реже — экстракраниально. В целом на момент постановки диагноза до 20—30 % больных уже имеют метастазы. У маленьких детей этот показатель достигает 50 %. При этом около 15 % метастазов — супратенториальные, около 12 % — спинальные.

Приблизительно в 10 % случаев выявляются экстракраниальные метастазы — чаще всего в костях (до 80 %), реже — в легких, печени, по брюшине. Клетки опухоли в ликворе, по данным разных авторов, можно выявить в 8—20 % случаев. Следует отметить, что в ряде случаев в ликворе невозможно выявить клетки опухоли при наличии верифицированных спинальных метастазов.

Стадии М2—М3 определяют на основании МРТ и КТ с контрастным усилением головного и спинного мозга, спинальные метастазы выявляют также при помощи миелографии. Более сложны и неоднозначны результаты исследования люмбального ликвора на клетки опухоли. Ликвор можно получить только после операции, так как взятие его в дооперационном пе-

риоде крайне опасно из-за возможности вклинения ствола мозга после пункции. Ликвор исследуется на 10—14-й день после удаления опухоли, когда он уже очистился от крови, попавшей в него во время операции. При этом остается неясным: это результат диссеминации клеток медуллобластомы или они попали туда в ходе операции. Анализ рекомендуют повторить через неделю. Экстракраниальные метастазы выявляют путем ультразвукового исследования внутренних органов, сцинтиграфии, исследования пункционного биоптата костного мозга.

***Лечебная стратегия.*** Лечение больных с медуллобластомами в настоящее время состоит из трех этапов: хирургическое удаление опухоли и восстановление нормальной ликвороциркуляции, лучевая терапия и химиотерапия.

Комплексную терапию начинают с удаления опухоли. Первым такую операцию выполнил Кушинг в 1925 г. Однако без дополнительных методов лечения все пациенты погибали от рецидива опухоли или метастазов в первые 1—2 года после операции.

Успехи в лечении больных с медуллобластомой появились в 1953 г., с введением краниоспинального облучения. Показатели 3-летней выживаемости выросли до 65%. Фактически это была революция в нейроонкологии.

Химиотерапию широко применяют в лечении больных с медуллобластомами с середины 80-х годов XX в. В настоящее время доказана необходимость химиотерапии у пациентов высокой группы риска (с метастазами и большой остаточной опухолью). Кроме этого, химиотерапия является единственным средством адъювантной терапии у детей младше 3—4 лет, применение лучевой терапии у которых невозможно.

При современном комплексном лечении 5-летняя выживаемость больных с медуллобластомами составляет 70—80%.

*Шунтирующие операции.* У большинства больных с медуллобластомой развивается окклюзионная гидроцефалия различной степени выраженности. Наилучшим способом ее устранения является удаление опухоли и восстановление нормальной ликвороциркуляции. Как правило, после такой операции гипертензия регрессирует. В случае если гипертензионный синдром выражен и возникает угроза жизни больного, оптимальным решением является наложение наружного вентрикулярного дренажа на несколько дней до основной операции, что значительно улучшает состояние пациента. В некоторых клиниках в этих случаях выполняют эндоскопическую перфорацию дна III желудочка.

В настоящее время нет убедительных доказательств того, что шунт (в особенности вентрикулоперитонеальный) способствует распространению метастазов экстракраниально, все-таки показания к его постановке крайне ограниченные.

В послеоперационном периоде шунтирующую систему приходится устанавливать в 10—30% случаев.

*Удаление опухоли.* Целью операции является как можно более полное удаление опухоли и восстановление нормального ликвороттока. Прогресс хирургической техники (использование микроскопа, ультразвукового отсоса), анестезиологии и реаниматологии в значительной степени сказался на снижении операционной смертности, а также на повышении радикальности удаления опухоли.

R. Packer в 1986 г. писал, что в руках опытного хирурга операционная летальность практически равна нулю. Как правило, первым этапом операции является установка наружного вентрикулярного дренажа, если он не был установлен ранее. Дренаж можно ставить как в передний рог бокового желудочка до начала операции, так и в задний рог на этапе трепанации. Наружный вентрикулярный дренаж позволяет контролировать напряжение мозгового вещества и предупреждать его пролапс из трепанационного отверстия. Кроме того, он способствует разрешению пневмоцефалии и профилактике возникновения острой окклюзии в раннем послеоперационном периоде. При неосложненном течении послеоперационного периода дренаж удаляют на 2—3-й день.

Положение больного на операционном столе зависит от традиций клиники и привычки хирурга. В настоящее время это положение больного либо сидя, либо на животе лицом вниз. Недостатком положения сидя является высокий риск развития воздушной эмболии.

Выполняют типичную трепанацию чешуи затылочной кости. Костнопластическая трепанация свободным лоскутом с последующей установкой его на место в конце операции предпочтительна, так как при этом отсутствует костный дефект и исключается возникновение рубцовых сращений между мышцами и ТМО, что важно в случаях рецидива медуллобластомы и повторной операции.

Дужку $C_1$ удаляют, если по данным МРТ опухоль спускается до верхнешейных сегментов спинного мозга или имеет место опущение миндаликов мозжечка в большое затылочное отверстие.

Разрез твердой мозговой оболочки Y-образный. Перед разрезом можно эвакуировать некоторое количество ликвора через наружный вентрикулярный дренаж для уменьшения напряжения мозга.

Опухоль удаляется под микроскопом. Доступ к ней осуществляется либо через отверстие Мажанди, либо после рассечения червя мозжечка. Опухоль, как правило, мягкая, серо-розовая, легко уходит в отсос, умеренно кровоточивая. Десмопластические медуллобластомы более плотные, их приходится удалять опухолевыми кусачками.

Приблизительно в половине случаев медуллобластома инфильтрирует дно ромбовидной ямки на большем или меньшем протяжении. В этом случае тонкий слой опухоли в зоне инфильтрации оставляют на дне ромбовидной ямки, поскольку ее удаление может привести к повреждению дна IV желудочка и тяжелым послеоперационным осложнениям.

В большинстве случаев опухоль удается удалить полностью или практически полностью, за исключением фрагментов, инфильтрирующих ствол мозга. Максимально полная резекция опухоли служит одним из основных критериев благоприятного прогноза. Тактика оставления минимально возможного слоя опухоли, инфильтрирующей дно IV желудочка, для избежания тяжелых послеоперационных осложнений является общепризнанной.

**Радикальность удаления медуллобластомы**

Тотальное . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . Опухоль удалена в пределах видимого
Практически полное . . . . . . . . . . . Удалено более 90 % опухоли, но есть остатки
Субтотальное . . . . . . . . . . . . . . . . . Удалено от 50 до 90 % опухоли
Частичное. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . Удалено от 10 до 50 % опухоли
Биопсия . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . Удалено не более 10 % опухоли

Тщательное зашивание твердой мозговой оболочки является важным условием профилактики послеоперационной ликвореи. В случае дефектов в оболочке можно произвести их пластику фрагментами мышцы, фасции или искусственной оболочкой.

*Степень удаления опухоли определяют по двум основным показателям:* по интраоперационным наблюдениям и по послеоперационным КТ и МРТ.

КТ или МРТ с контрастным усилением следует выполнять в первые 24—48 ч после операции, когда гематоэнцефалический барьер поврежден в наименьшей степени и накопление контрастного вещества неопухолевой тканью минимально. Предполагается, что ткань, накапливающая контраст в первые 48 ч, является опухолью, в то время как после 48 ч это может быть как опухоль, так и травмированная мозговая ткань.

*Лучевая терапия.* У больных с медуллобластомой существует высокий риск диссеминации опухолевых клеток по субарахноидальному пространству. В связи с этим облучение всего краниоспинального пространства является обязательным. Неполное или неадекватное краниоспинальное облучение даже в комбинации с высокодозной химиотерапией способствует высокому риску рецидивирования. В связи с высокой вероятностью субфронтального метастазирования важно адекватно обработать область продырявленной пластинки. В поле облучения не включаются задние отделы орбит.

Облучают обычно в положении больного лежа на животе. Латеральные краниоцервикальные поля необходимо стыковать с задними спинальными полями (у больших детей их может быть 2 и более). Место стыковки латеральных и дорсальных полей весьма критично. При необходимости, особенно у больших детей, используют два шейных латеральных поля, которые соединяются с дорсальными спинальными полями.

Спинальное субарахноидальное пространство обрабатывается каудально до $S_{II}$ или несколько ниже. Латеральный край поля должен распространяться до латеральных краев тел позвонков с захватом невральных отверстий, область крестца обычно не облучают. У маленьких детей при использовании дорсальных полей полезно защищать блоками легкие и сердце.

Типичным в программе облучения является использование буста на заднюю черепную ямку. Облучение обычно начинают с обработки краниоспинального пространства, а затем уже дают буст на заднюю черепную ямку. Однако можно начинать и с последнего, особенно если имеются неврологические и гематологические проблемы.

Медуллобластома относится к относительно радиочувствительным опухолям. При облучении первичного очага в СОД 54—56 Гр локальный контроль опухоли в задней черепной ямке превышает 80 %. При послеоперационном облучении стандартная доза на весь головной и спинной мозг составляет 35—36 Гр (1,5—1,8 Гр за фракцию).

При метастазировании опухоли по мозговым оболочкам необходимо доводить краниоспинальную дозу до 38—40 Гр, а локальную дозу на спинальные метастазы до 45—50 Гр.

Пятилетняя безрецидивная выживаемость у больных, подвергшихся только лучевой терапии (без химиотерапии), может достигать 50—60 %.

Детям младше 3 лет лучевая терапия противопоказана, так как ее последствия будут катастрофическими для их дальнейшего развития. У этих больных применяют высокодозную химиотерапию.

*Химиотерапия.* Медуллобластому считают одной из самых чувствитель-

ных к химиотерапии опухолей головного мозга у детей. Два основополагающих принципа лежат в основе проведения химиотерапии при медуллобластомах: *химиотерапия должна быть комплексной (с использованием сразу нескольких химиопрепаратов), первые курсы химиотерапии желательно проводить до начала лучевой терапии или на ее фоне.*

Исследования об обоснованности применения химиотерапии до лучевой терапии начались в 80-х годах XX в. Преимущества предлучевой химиотерапии в следующем: *многие химиопрепараты эффективны при использовании в самом начале болезни, в то время как использование их после других видов лечения, в том числе лучевой терапии, может быть неэффективным; побочные эффекты от использования химиопрепаратов менее выражены, пока органы не подверглись токсическим эффектам от лучевой терапии, что позволяет использовать более высокие дозы препаратов; в ходе лучевой терапии изменяется микроциркуляция, что затрудняет проникновение химиопрепаратов в остатки опухоли или метастазы; такие препараты, как метотрексат и цисплатина, менее нейротоксичны при использовании до лучевой терапии.*

К настоящему времени показано, что более 15 имеющихся в современном арсенале цитостатиков способны преодолевать гематоэнцефалический барьер, накапливаясь в ликворе в терапевтических концентрациях. Среди них производные нитрозомочевины (CCNU, BCNU, ACNU), прокарбазин, гидроксимочевина, дакарбазин, метотрексат, цитозин-арабинозид, блеомицин, циклофосфамид, ифосфамид, этопозид, тенипозид, тиотепа, дибромодульцитол (элобромол), а также винка-алкалоиды и препараты платины.

Несмотря на огромное количество работ, посвященных химиотерапии медуллобластом, по многим вопросам нет однозначного общепринятого мнения.

До сих пор не ясно, показана ли химиотерапия у больных стандартной группы риска (без метастазов и при тотально удаленной опухоли). В одних клиниках таким больным проводят химиотерапию, а в других — ограничиваются лишь лучевой терапией.

С другой стороны, химиотерапия является однозначно показанной у больных высокого риска (если были выявлены метастазы в спинной или головной мозг или если после операции остались большие фрагменты опухоли). Кроме этого, химиотерапия — единственная возможность для лечения маленьких детей, которым еще нельзя проводить облучение ЦНС.

В настоящее время проводят работы по применению химиотерапии у больных стандартного риска с целью понизить дозы краниоспинального облучения, что в значительной степени снижает количество послелучевых осложнений.

*Медуллобластомы редки во взрослой популяции и составляют лишь 1 %* от всех опухолей головного мозга. У детей эти опухоли располагаются главным образом по средней линии, у взрослых — преимущественно латерально. Схемы лечения взрослых больных не отличаются от используемых у больных детского возраста — это хирургическое удаление опухоли с последующей лучевой терапией по радикальной программе с химиотерапией. Пятилетняя выживаемость среди взрослых больных составляет 50—70 %.

*Наблюдение после завершения лечения. Закон Коллинза.* Контрольные КТ- или МРТ-исследования после завершения основного курса лечения реко-

мендуют проводить каждые 3 мес в первые 2 года, затем каждые 6 мес в последующие 3 года и наконец ежегодно еще 5 лет.

Таблица 19.1. **Коэффициент интеллекта (IQ) через 5 и 10 лет после лечения**

| IQ, балл | Через 5 лет, % | Через 10 лет, % |
|---|---|---|
| Менее 60 | 18 | 46 |
| 60—80 | 24 | 38 |
| Более 80 | 58 | 16 |

Когда больного можно считать вылеченным, т. е. когда он находится вне опасности рецидива? Считается, что развитие медуллобластомы — опухоли «эмбрионального» происхождения — подчиняется закону Коллинза (Collins' law). Согласно этому закону, период риска рецидива опухоли эмбрионального происхождения исчисляется по формуле: возраст больного на момент диагноза + 7 мес. Если по прошествии этого срока не возникло рецидива, то пациент считается вне опасности. Это правило в 1955 г. предложил Коллинз на основании исследования опухолей Вильмса, а по отношению к медуллобластомам впервые применил в 1969 г. H. Bloom. Как и всякое правило, оно имеет исключения. В литературе описано 38 случаев, когда медуллобластомы рецидивировали после истечения срока действия закона Коллинза. Исключения составляют 3,8 %. Наиболее долгий срок возникновения рецидива — 20 лет и 8 мес после истечения периода риска.

*Отдаленные последствия комбинированного лечения.* Побочные эффекты комбинированного лечения медуллобластом можно разбить на несколько основных группы: снижение интеллекта, эндокринная недостаточность, деформация позвоночника, рост вторичных опухолей.

Снижение интеллекта у выживших больных — это результат облучения больших полушарий головного мозга. Снижения интеллекта не наблюдают у детей, перенесших только операцию на мозжечке (например, по поводу доброкачественных астроцитом), и в то же время отмечают у детей, которые получали профилактическое облучение нейроаксиса по поводу лейкемии. Отставание в интеллектуальном развитии имеет тенденцию нарастать с течением времени, прошедшего после облучения (табл. 19.1).

Снижение интеллекта прямо пропорционально дозе облучения больших полушарий головного мозга и наблюдается в большей степени у детей, прошедших облучение в раннем возрасте.

Эндокринные расстройства часто выявляют в отдаленном периоде у больных с медуллобластомами. Они также являются следствием профилактического облучения нейроаксиса. Так, выраженный дефицит гормона роста наблюдается у 60—80 % пациентов, а задержка в росте наблюдается почти у 50 % детей. Гипотиреоз может развиваться из-за воздействия облучения на гипоталамо-гипофизарную область или в результате непосредственного повреждения щитовидной железы при облучении шейного отдела спинного мозга.

Лучевая терапия может стать причиной роста вторично индуцированных опухолей, отличных по гистологии от медуллобластомы (менингиомы, фибросаркомы, глиобластомы), появляющихся через много лет после облучения. В литературе описано несколько десятков подобных случаев.

В настоящее время нет указаний на то, что химиотерапия имеет выраженные отдаленные последствия, хотя побочные эффекты во время ее непосредственного использования весьма выражены и могут оказаться да

фатальными. Это делает обоснованной разработку протоколов, в которых лучевая терапия может быть уменьшена или даже полностью исключена за счет химиотерапии.

## 19.2. Глиомы зрительных путей

Глиомы зрительного нерва и хиазмы (в большинстве случаев пилоидные астроцитомы) — патология преимущественно детского возраста (около 7% всех опухолей мозга у детей). Приблизительно в 25% случаев возникновение опухоли является одним из проявлений нейрофиброматоза 1-го типа (НФ1).

Опухоли могут преимущественно поражать зрительный нерв или хиазму, но могут инфильтративно распространяться вдоль зрительных путей, включая и radiatio optica.

Глиомы зрительного нерва с преимущественным распространением в орбите проявляются снижением зрения, экзофтальмом, нарушением подвижности глаза. Заболевание отличается медленным прогрессированием симптомов. При НФ1 могут поражаться оба зрительных нерва.

При КТ и МРТ выявляют типичную картину опухолевого узла, расположенного за глазным яблоком.

Показания к операции возникают в основном при выраженном экзофтальме, сочетающемся со слепотой или очень низким зрением. Выжидательная тактика оправдана в тех случаях, когда глиома является проявлением НФ1.

Удаление опухоли осуществляют через субфронтальный доступ с резекцией крыши орбиты.

Первый этап операции заключается в подходе к хиазмальной области и пересечении зрительного нерва у отверстия канала (или по границе с неизмененной тканью зрительных путей — при интракраниальном росте опухоли).

Затем экстрадурально производится вскрытие оболочки орбиты и доступ к опухоли осуществляется латерально от верхней прямой мышцы глаза.

После интракапсулярного удаления опухоли (что проще выполнить с помощью ультразвукового аспиратора) периферические участки опухоли отделяют от мышц глаза, зрительный нерв пересекают позади глазного яблока и в области канала зрительного нерва и опухоль удаляют целиком.

Опухоли хиазмы часто включают в одну группу с глиомами гипоталамуса, поскольку разграничение их сложно: опухоли, первоначально развивающиеся из хиазмы, нередко инфильтрируют стенки III желудочка, распространяясь в его полость, и, напротив, опухоли дна III желудочка поражают хиазму и зрительные тракты.

Гипоталамические глиомы (глиомы хиазмы) — преимущественно патология детского возраста. Опухоли медленно прогрессируют и часть достигают гигантских размеров.

Опухоли, развивающиеся из зрительных путей, могут иметь как диффузный инфильтративный рост и на значительном протяжении могут поражать зрительные нервы, хиазму и тракты, так и узловой с преобладанием экзофитного (вне зрительных путей) компонента (рис. 19.5).

Инфильтративный рост наблюдается в основном при НФ1, когда опу-

Рис. 19.5. МРТ, $T_1$-взвешенное изображение. *Диффузная* (а) *и узловая* (б) глиома зрительных путей. Вверху — до операции, внизу — после операции.

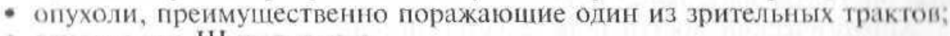


холь на значительном протяжении поражает зрительные нервы, хиазму и тракты.

Можно выделить несколько групп узловых опухолей хиазмы и гипоталамуса:

- опухоли с преимущественным односторонним поражением интракраниального отдела зрительного нерва;
- опухоли, симметрично поражающие хиазму и интракраниальные участки зрительных нервов;

- опухоли, преимущественно поражающие один из зрительных трактов;



- глиомы дна III желудочка.

Помимо солидной части, гипоталамические глиомы могут иметь выраженный кистозный компонент. В ряде случаев формирование параопухолевых кист обусловлено инфильтрацией опухолью прилежащей арахноидальной оболочки и нарушением ликвороциркуляции в пределах базальных цистерн.

Узловые глиомы гипоталамуса (в большинстве случаев — пилоидные астроцитомы) часто, несмотря на их очень большие размеры, могут иметь достаточно четкую границу с прилежащими зрительными путями и структурами гипоталамуса, что позволяет добиваться их достаточно радикального удаления.

*К особенностям глиом хиазмы и гипоталамуса следует отнести их склонность обрастать сонные артерии, передние мозговые и даже начальные отрезки средних мозговых артерий,* что объясняется инфильтрацией опухолью пиальной и прилежащей к опухоли арахноидальной оболочки.

***Клиническая картина.*** Основной клинический синдром глиом хиазмы — снижение зрения, одно- или двустороннее в зависимости от исходного роста опухоли. Следует отметить, что поскольку опухоли могут возникать в первые годы жизни ребенка, снижение зрения в течение длительного времени может быть нераспознанным, вплоть до практической слепоты ребенка.

Симптомы поражения гипоталамуса часто бывают слабовыраженными, и лишь при опухолях большой распространенности возникают адипозогенитальное ожирение, несахарный диабет и редко кахексия.

При опухолях с преимущественным распространением в полость III желудочка и блокадой отверстий Монро развивается гидроцефалия боковых желудочков и внутричерепная гипертензия.

При опухолях хиазмы важная диагностическая информация может быть получена при обычном краниографическом исследовании, которое выявляет типичную ладьевидную форму турецкого седла и уплотнение или углубление передней черепной ямки.

КТ и МРТ имеют решающее значение в распознавании глиом хиазмы и гипоталамуса и уточнении характера их роста.

***Лечение.*** В связи с медленным и сравнительно доброкачественным течением показания к хирургическому удалению глиом хиазмы и гипоталамической области относительны, особенно при НФ1. При инфильтративном характере роста опухоли с двусторонним поражением зрительных путей (при НФ1) хирургическое лечение не показано, целесообразно проведение лучевой терапии (в возрасте старше 4 лет).

Тем не менее при узловых опухолях хиазмы с асимметричным ростом и преимущественно односторонним снижением зрения удаление опухоли может предотвратить дальнейшее снижение зрения или даже улучшить его.

Показания к операции возникают также при больших отграниченных опухолях, вызывающих внутричерепную гипертензию, и глиомах III желудочка, окклюзирующих отверстия Монро.

При удалении глиом хиазмы и гипоталамической области нужно руководствоваться разумным радикализмом, стремясь сохранить не поврежденные опухолью зрительные пути.

Хирургический доступ определяется исходным местом и направлением роста опухоли.

При опухолях с преимущественным ростом в переднюю черепную ямку используется одно- или двусторонний субфронтальный доступ. Ультразвуковой аспиратор — наиболее удобный хирургический инструмент при удалении опухолей хиазмы и III желудочка.

Удаление гипоталамических глиом может представлять сложную проблему, особенно в тех случаях, когда в опухоль бывают включены сонные и передние мозговые артерии. Тем не менее применение микрохирургической техники позволяет удалить основную массу опухоли, в том числе и ее задний полюс, внедряющийся в III желудочек.

Важным этапом операции является обнаружение и сохранение ножки гипофиза и сохранной части хиазмы. При преимущественно одностороннем росте опухоли и односторонней слепоте пересечение пораженного зрительного нерва облегчает удаление опухоли.

При опухолях с преимущественным ростом в области тракта и задних отделов хиазмы предпочтителен птериональный доступ. Гипоталамические глиомы с преимущественным ростом в полость III желудочка могут быть успешно удалены транскаллезным доступом (см. рис. 19.5).

При распространении опухоли в переднюю черепную ямку и в полость III желудочка может возникнуть необходимость в комбинированном подходе.

Дистанционная лучевая терапия задерживает рост опухоли и может быть показана при рецидивировании опухоли после ее частичного удаления и в случаях распространенных инфильтративно растущих опухолей.

Определенных данных об эффективности химиотерапии при глиомах хиазмы и гипоталамической области нет.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Principles* and Practice of Pediatric Neurosurgery.— New York: Thieme Medical Publishers, Inc., 1979.— P. 779—786.
*Cohen A.* (ed.). Surgical disorders of the fourth ventricle.— Blackwell Science, 1996.— P. 272—285.
*Posterior* fossa tumors.— Berlin: Springer-Verlag, 1993.

## Глава 20

# ЛИМФОМЫ И МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ

## 20.1. Первичные лимфомы

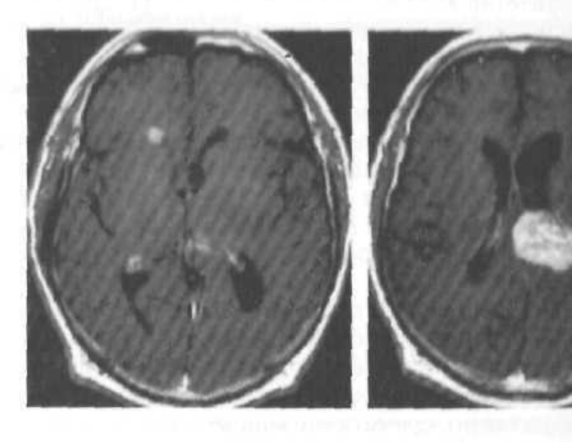
Лимфомы относят к опухолям кроветворной ткани. Во всех случаях заболевания лимфомой поражение ЦНС регистрируют в 2—10%. Первичные лимфомы ЦНС отличают от вторичных, возникающих при системных лимфомах, лейкозах, лимфогранулематозе (болезни Ходжкина). В соответствии с общепринятым соглашением первичные лимфомы ЦНС определяют, когда болезнь проявляется неврологической симптоматикой; диагноз верифицирован с помощью биопсии или аутопсии; при установлении диагноза и первичном обследовании не получено данных о лимфоме в любом другом месте, за исключением головного мозга, оболочек мозга, спинного мозга или глаза.

В последние два десятилетия число заболевших первичной лимфомой ЦНС увеличилось в несколько раз и составляет около 5% от всех первичных интракраниальных опухолей. Отчасти это связано с увеличением числа лиц с различными видами иммунодефицита, в том числе на фоне медикаментозной иммуносупрессии, при трансплантации органов и систем. Больные СПИДом заболевают лимфомами в 3600 раз чаще, чем в среднем по популяции. К другим заболеваниям, при которых возрастает риск развития первичных лимфом, относят системные коллагенозы (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.), хронические вирусные инфекции (носительство вируса Эпштейна — Барр).

Хотя первичные лимфомы ЦНС диагностируют в любом возрасте, пик заболеваемости приходится на шестую декаду жизни при среднем возрасте 52—55 года, а у иммуносупрессивных лиц — приблизительно 34—39 лет. Соотношение мужчин и женщин при этой патологии определяют обычно как 3:2. При первичных лимфомах ЦНС временной интервал между начальными симптомами и окончательным диагнозом колеблется от нескольких дней до 2 лет, составляя в среднем около 2 мес. Клинические проявления неспецифичны и в основном определяются локализацией объемного образования и симптомами повышенного внутричерепного давления. В 5—20% выявляют помутнение хрусталика или увеит.

На МРТ или КТ (рис. 20.1; 20.2) первичные лимфомы головного мозга в основном выглядят как объемные солидные образования гомогенно повышенной плотности, реже выявляются гипо- или изоденсные поражения. Более 90% лимфом накапливают контраст, при этом его гомогенное распределение по опухоли наиболее типично. Реже контрастное усиление происходит по периферии новообразования в виде кольца или не происходит вообще. В 10—30% случаев выявляют множественные поражения. Опухоли чаще располагаются супратенториально (лобные доли, подкорковые узлы, мозолистое тело, перивентрикулярно). Субтенториальную локализацию (в основном в мозжечке) регистрируют приблизительно в 25% случаев. Ствол мозга и спинной мозг поражаются редко. Первичные лимфомы ЦНС в отличие от системных лимфом («вторичное» поражение), при которых имеется лептоменингиальное распространение, обычно локализуются в паренхиме мозга.

Рис. 20.1. МРТ, $T_1$-режим с контрастным усилением. Множественная первичная лимфома головного мозга.



Предположение о первичной лимфоме должно возникать всякий раз, когда на КТ обнаруживают гомогенное объемное образование повышенной плотности, особенно паравентрикулярно или вблизи от мозолистого тела и других срединных структур (см. рис. 17.2). Двусторонние симметричные субэпендимарные очаги повышенной плотности подтверждают диагноз первичных лимфом ЦНС. Перитуморальный отек выражен меньше, чем при злокачественных глиомах и метастазах. Применение стероидов обычно приводит к существенному уменьшению и даже исчезновению лимфом. Первичные лимфомы, возникающие на фоне заболевания СПИДом, часто выглядят как кольцевидное усиление плотности. Их трудно отличить от токсоплазмоза или других неопухолевых поражений.

*Цитология ликвора имеет ограниченное диагностическое значение. Лимфомные клетки обнаруживают перед операцией только у 10% больных.*

Макроскопически опухоли могут быть плотными, эластичными, часто с явлениями центрального некроза и очагами кровоизлияний. Гистологическая классификация в целом соответствует Международной классификации лимфом. Первичные лимфомы головного мозга преимущественно В-клеточные. Т-клеточные лимфомы составляют всего около 1,5—2% от всех лимфом ЦНС.

***Лечение.*** Хирургическая декомпрессия с частичным или тотальным удалением опухоли не влияет на продолжительность жизни больных с первичной лимфомой ЦНС. Основной целью операции является установление гистологического диагноза, для чего обычно используется стереотаксическая техника.

*Средняя продолжительность жизни боль-*

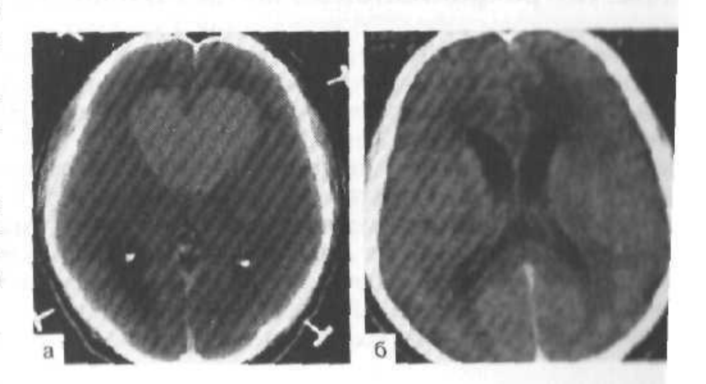



**Рис. 20.2.** КТ. Лимфома медиальных отделов обеих лобных долей, распространяющаяся на колено мозолистого тела.

а — до лечения; б — после лечения.

ных с первичными лимфомами ЦНС без лечения составляет около 3 мес после установления диагноза.

Прогностически благоприятными признаками являются одиночные опухоли, отсутствие диссеминации и иммунодефицита, возраст до 60 лет, удовлетворительное (70 баллов и более по шкале Карновского) состояние больного на момент установления диагноза.

Стандартное лечение включает применение различных схем химиотерапии и лучевой терапии. Для пациентов без иммуносупрессии целесообразно проводить облучение всего головного мозга (от 40 до 50 Гр) с локальным бустом (от 60 до 65 Гр). В поля облучения всего мозга должны быть включены дорсальные области орбит. У пациентов с опухолью, распространяющейся на глаз, вся эта область должна быть облучена в дозе от 30 до 40 Гр с защитой в последующем передних отделов глаза и слезного аппарата.

У пациентов с выявленной диссеминацией опухолевых клеток по СМЖ было предложено краниоспинальное облучение, однако интратекальная химиотерапия может быть эквивалентна по эффективности и менее токсична.

Для пациентов с первичной лимфомой ЦНС и иммуносупрессией может быть необходима модификация дозы облучения и лечебной программы.

У пожилых больных старше 60 лет лучевую терапию проводят самостоятельно, без предварительной химиотерапии.

У больных без признаков ВИЧ-инфекции системная химиотерапия в комбинации с лучевой терапией обычно увеличивает продолжительность жизни. Дополнительное введение метотраксата интравентрикулярно или интратекально также способствует улучшению показателей выживаемости.

Предложено множество различных режимов химиотерапии. Можно рекомендовать, например, следующий: кармустин (BCNU) — 100 мг/м$^2$ — в 1-й день, тиотепа — 50 мг/м$^2$ в 1-й день, этопозид — по 80 мг/м$^2$ — в 1-й и 5-й дни, метотрексат (с лейковорином) — от 1 до 3 г/м$^2$ и более — на 14-й день. Такие курсы повторяют каждые 3—4 нед. Режим лечения очень жесткий, поэтому целесообразно его применять в условиях гематологического отделения.

В настоящее время при сочетании лучевой и химиотерапии эффект достигает 90 % у иммунокомпетентных больных, средняя продолжительность жизни составляет 17—45 мес, а двух- и пятилетняя выживаемость — соответственно 60 и 35 %.

## 20.2. Интракраниальные метастатические опухоли

***Эпидемиология.*** Точные цифры заболеваемости метастатическими опухолями головного мозга неясны. В течение длительного времени считалось, что метастазы составляют около 20 % опухолей ЦНС и заболеваемость ими составляет примерно 2 на 100 000 населения в год. Однако с появлением современных методов нейровизуализации и развитием общей онкологии стало ясно, что эти цифры существенно, примерно в 7 раз, занижены и реальная заболеваемость метастатическими опухолями ЦНС составляет около 15 на 100 000 населения в год, т. е. превосходит заболеваемость первичными опухолями ЦНС. Однако до сих пор большинство больных с диссеминированным раком не обращаются к нейрохирургам, и число их в нейрохирургических стационарах обычно не превышает 20—25 %.

Частота метастазирования в ЦНС связана с характером первичного источника. Наиболее часто, в порядке убывания, метастазирование в головной мозг наблюдается при немелкоклеточном раке легкого, раке молочной железы, мелкоклеточном раке легкого, меланоме, почечно-клеточном раке, раке органов желудочно-кишечного тракта, раке матки и вульвы, а также опухолях из невыявленного очага.

Опухоли с высокой частотой метастазирования в головной мозг: карцинома легкого, молочной железы, злокачественная меланома, почечно-клеточный и колоректальный раки.

Около 50 % больных с метастазами в головной мозг имеют солитарные поражения, а у остальных 50 % выявляют 2 опухолевых очага и более.

Рак легкого, особенно мелкоклеточный и аденокарцинома,— самый распространенный тип злокачественных опухолей, метастазирующих в головной мозг, часто при отсутствии других признаков генерализации опухолевого процесса. У значительного числа больных на момент выявления рака легкого уже имеются метастазы в головной мозг, не проявляющиеся клинически.

Молочная железа — второй по частоте орган, откуда опухоли метастазируют в головной мозг. Метастазы обнаруживают у 10 % больных с диссеминированным раком молочной железы. При этом сочетание метастазов в головной мозг и в другие органы (легкие, кости, печень) до 30 %. Метастазы в головной мозг чаще диагностируют в молодом возрасте и в периоде пременопаузы, реже у пожилых пациенток.

Меланома — третье по частоте новообразование, метастазирующее в головной мозг. Интракраниальную диссеминацию выявляют у 30—40 % больных с этой патологией, включая паренхиматозную локализацию и распространение по оболочкам и ликворным пространствам. Как правило, церебральные метастазы меланомы множественные, сопровождаются спонтанными кровоизлияниями.

Рак почки и колоректальный рак — четвертый и пятый источники метастазов в головной мозг. Метастазы рака почки составляют 6—7 % от все метастазов в ЦНС. При колоректальном раке метастазы в мозг возникаю сравнительно редко — у 5 % этих больных. Метастазы почечно-клеточно рака, как и метастазы меланомы, хорошо васкуляризированы. Для них ха рактерно наличие внутриопухолевых кровоизлияний, частота которых к леблется от 9 до 45 %. Почечно-клеточные метастазы обычно образуют оди метастатический узел в отличие от рака легкого и меланомы, склонных образованию множественных метастазов.

На перечисленные типы опухолей приходится 85 % всех метастатическ поражений головного мозга. Церебральные метастазы могут развиваться при других злокачественных новообразованиях, включая опухоли кро (лейкозы, лимфомы), системные карциномы, и более редко — при са комах.

***Патологическая анатомия.*** Принято считать, что в большинстве случа метастатических поражений опухолевые клетки проникают в мозг гемат генным путем. Интракраниальные метастазы могут возникать в различн анатомических образованиях мозга: в паренхиме, твердой или мягкой м говых оболочках, субарахноидальном пространстве. Паренхиматозные м тастазы в процессе роста могут проникать в субарахноидальное простр ство или вентрикулярную систему и широко диссеминировать по ликв

ным путям. Вместе с тем другие метастазы, локализующиеся первично в субарахноидальном пространстве (лептоменингеальный карциноматоз), проникают в ткань мозга по периваскулярным пространствам Вирхова–Робина. Карциномы и саркомы чаще метастазируют в паренхиму мозга, метастазы при лейкозах преимущественно имеют лептоменингеальную локализацию, карциномы молочной железы имеют тенденцию к метастазированию в твердую мозговую оболочку с распространением в ткань мозга. Карциномы простаты чаще всего метастазируют в кости черепа и позвоночник, но могут давать метастазы как в головной, так и в спинной мозг. Метастаз рака простаты в кости черепа может симулировать менингиому с гиперостозом.

В локализации метастазов в мозг можно выделить три основные тенденции: большинство метастазов поражают большие полушария мозга; метастазы в гемисферах мозга чаще локализуются в бассейне средней мозговой артерии, поражая также подкорковые узлы и белое вещество; метастазы в ствол мозга и спинной мозг редки.

В некоторых случаях злокачественные новообразования могут метастазировать в предсуществующую первичную опухоль головного мозга. Метастазы рака легких могут вызывать абсцедирование.

Внутримозговые метастазы имеют чаще округлую форму и обычно отграничены от мозгового вещества. Это отличает метастазы от диффузных, инфильтративно растущих первичных опухолей мозга.

Действие метастаза на головной мозг складывается из деструктивного эффекта, обусловленного инвазией опухолевых клеток, и реактивных изменений, возникающих в ткани, окружающей опухолевый очаг.

Церебральные метастазы часто имеют меньшую степень дифференцировки и не обладают рядом морфологических признаков первичной опухоли. Это значительно затрудняет гистологическую диагностику, особенно при метастазах из невыявленного очага.

Цитологическое исследование СМЖ может оказаться информативным только в случае вовлечения в опухолевый процесс оболочек и локализации метастаза в ликворных путях.

***Клиническая картина.*** Метастазы протекают бессимптомно в $^1/_3$ случаев и выявляются только на аутопсии.

Неврологическая симптоматика зависит от количества и локализации очагов, имеет сочетание местных и общемозговых проявлений, связанных с повышением внутричерепного давления.

Обычно метастазы имеют прогрессирующую или подострую клиническую симптоматику. Они могут проявляться и впервые возникшим судорожным припадком.

***Нейрорентгенологическая диагностика.*** КТ и МРТ являются в настоящее время основными методами исследования (рис. 20.3–20.5). Следует подчеркнуть, что МРТ может выявлять опухолевые очаги, не визуализируемые при КТ, в особенности при множественных метастазах.

Наличие солитарного очага, выявленного при КТ или МРТ у больного диссеминированным раком, не является однозначным признаком метастатического поражения головного мозга. При выявлении очага кольцевидной формы необходим дифференциальный диагноз с абсцессом, гематомой в стадии рассасывания, очагом демиелинизации и злокачественной глиомой, при отсутствии кольцевидного накопления контраста по периферии опухо-

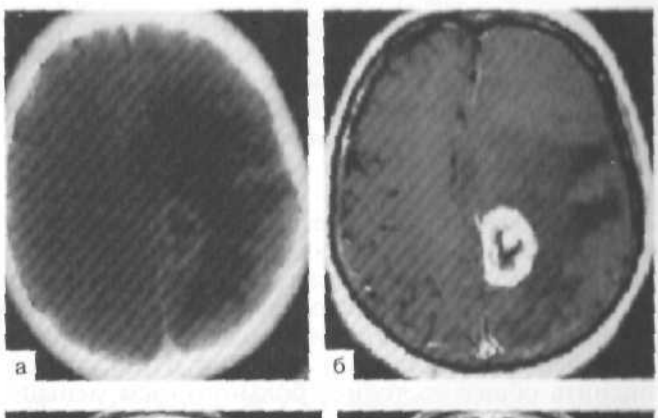


**Рис. 20.3.** Метастаз аденокарциномы в медиальные отделы теменной доли слева.

а — КТ с контрастным усилением в аксиальной проекции; б — МР ($T_1$-режим) с контрастным усилением в аксиальной проекции.

**Рис. 20.4.** МРТ ($T_1$-режим) без (а) и с контрастным усилением (б). Метастаз меланомы в лобно-височную область слева.

**Рис. 20.5.** Множественные метастазы в головной мозг.

а, б — МРТ ($T_1$-режим) с контрастным усилением, аксиальная проекция; в — МРТ ($T_1$-реж[illegible]) с контрастным усилением, аксиальная проекция.

ли следует учитывать возможность наличия у больного энцефалитическ[illegible] очага, гранулемы, кровоизлияния, лучевого некроза. В сомнительных с[illegible] чаях при наличии технической возможности показана МР-спектроско[illegible] (исследование метаболитов в патологическом очаге) либо стереотакси[illegible]

ская биопсия. Стереотаксическую биопсию применяют также при множественных очагах поражения с целью верификации гистологического диагноза.

При неизвестном первичном очаге, учитывая наиболее вероятные источники метастазирования в ЦНС, необходимо выполнение скрининговых процедур с целью выявления первичной опухоли. Всем пациентам показано обследование у онколога, включая рентгенографию и КТ органов грудной полости (при негативных результатах рентгенографии), маммографию (у женщин), радиоизотопное сканирование костей скелета, анализ мочи и кала на скрытую кровь. Выявить источник метастазирования иногда помогает гистологическое исследование удаленного церебрального очага.

***Лечение.*** Хирургическое лечение является эффективным методом при многих видах метастазов и методом выбора при лечении радиорезистентных опухолей. Для принятия решения о показаниях к операции необходимо оценить общее состояние больного (чем меньше индекс Карновского, тем больше риск и меньше эффективность операции), техническую возможность удаления метастаза (или метастазов) без инвалидизации больного, а также возможность и перспективы комплексного лечения при наличии метастатического поражения других органов и систем.

Современные технические возможности позволяют диагностировать и оперировать метастазы на ранней стадии и небольших размеров. Использование современных методов нейронавигации, включая стереотаксическую навигацию, и интраоперационное применение ультразвуковой техники позволяют точно локализовать узел опухоли до энцефалотомии, определить направление доступа и избежать повреждения функционально значимых зон.

При условии тщательного отбора больных хирургическое удаление метастазов с последующей лучевой терапией обеспечивает существенное увеличение продолжительности жизни больных — в среднем до 40 нед (по сравнению с 15 нед при лучевой терапии без операции).

*Лучевая терапия.* При облучении метастатических опухолей в большинстве случаев необходимо воздействовать на все интракраниальное содержимое. Для этого используют боковые противолежащие поля. Они должны охватывать пространство от свода до основания черепа и от верхнего края глазницы до сосцевидного отростка. Если опухоль находится в нижнем отделе лобной или височной доли, то поле облучения должно захватывать нижний край орбиты и наружный слуховой проход. В этом случае устанавливают блоки на хрусталик и основание черепа. Опухоли, которые реагируют на дозы облучения в 20 Гр за 4—5 фракций или 30 Гр за 10—12 фракций, но имеют рецидив, можно лечить повторно аналогичной методикой.

При облучении единичных метастазов используют бустерное облучение локального опухолевого очага в дозе более 50 Гр. При использовании статических методик облучения целесообразно использовать клиновидные фильтры.

При небольших и глубинно-расположенных метастазах показана радиохирургия.

*Химиотерапия.* Выбор схемы химиотерапии зависит от характера первичного источника метастазирования.

*Симптоматическое лечение.* Целью лечения больных с солитарными или множественными метастазами на первых стадиях является стабилизация острой неврологической симптоматики, вызванной повышением внутриче-

репного давления или судорожным синдромом. Противоотечный эффект стероидных препаратов (дексаметазон в дозировке не менее 8 мг/сут) способствует обратному развитию гипертензионной и неврологической симптоматики. При выраженной внутричерепной гипертензии можно назначать осмотические диуретики.

Отдаленные результаты лечения пациентов с вовлечением в процесс мозговых оболочек не отличаются от таковых в группе больных с внутримозговой локализацией метастазов без хирургического лечения. Однако отмечается большая частота местных рецидивов и развития симптоматики лептоменингита.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Baumert B., Steinauer K., Lutolf U. M.* Therapy of CNS metastases//Ther. Umsch.— 1999.— Vol. 56, N 6.— P. 338—341.

*Bindal R., Sawaya R., Leavens M. et al.* Surgical treatment of multiple brain metastases//J. Neurooncol.— 1994.— Vol. 79.— P. 210—219.

*Brega K., Robinson W. A., Winston K. et al.* Surgical treatment of brain metastases in malignant melanoma//Cancer.— 1990.— Vol. 66.— P. 2105—2114.

*Vecht C.J.* Clinical management of brain metastasis//J. Neurol.— 1998.— Vol. 245, N 3.— P. 127—131.

*Buckner J.* The role of chemotherapy in the treatment of patients with brain metastases of solid tumors//Cancer.— 1980.— Vol. 66.— P. 2105—2111.

*Bucker J.* Surgery, radiation therapy, and chemotherapy for metastatic tumors to the brain// Curr. Opin. Oncol.— 1992.— Vol. 4, N 3.— P. 518—524.

# Раздел III
# ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

## Глава 21
## ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

**Черепно-мозговая травма** — *это механическое повреждение черепа и головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепных нервов.*

### 21.1. Эпидемиология

Травматизм, прежде всего черепно-мозговой, стал актуальной проблемой не только здравоохранения, но и любой общественной системы в целом. Повреждения мозга — одна из главных причин смертности и инвалидизации населения, особенно молодых людей. Ежегодно в мире от черепно-мозговой травмы погибают 1,5 млн человек, а 2,4 млн становятся инвалидами. Частота встречаемости ЧМТ в среднем составляет 3—4 на 1000 населения.

Причины черепно-мозгового травматизма зависят от социальных, географических, погодных, демографических и иных факторов. Так, например, в США первое место занимает автомобильная травма, на Тайване — мотороллерная, в Шотландии — падения, в России — нападения и т. д.

Большую роль в изучении причин и распространенности ЧМТ, ее зависимости от пола, возраста, употребления алкоголя и иных условий сыграли популяционные эпидемиологические исследования, проведенные в 80—90-е годы во многих странах, в частности в России.

Ежегодно в России ЧМТ получают около 600 000 человек (4:1000), из них 50 000 погибают, а еще 50 000 становятся инвалидами. По количеству недожитых лет вследствие преждевременной смерти ЧМТ и другие травмы обусловливают почти половину потерь трудового потенциала России, превышая таковые от болезней сердечно-сосудистой системы в 4,5 раза.

Частота ЧМТ у мужчин в 2 раза, а в отдельных регионах России в 3 раза превышает таковую у женщин, эта зависимость сохраняется во всех возрастных группах. Наиболее часто ЧМТ получают мужчины 20—39 лет. В структуре клинических форм ЧМТ повсеместно доминирует сотрясение головного мозга (63—90 %), далее — ушибы мозга (5—13 %) и его сдавление (1—3 %). При этом удельный вес ушибов и сдавлений головного мозга у мужчин выше, чем у женщин. С возрастом доля более тяжелых клинических форм ЧМТ возрастает как у мужчин, так и у женщин.

Среди причин черепно-мозгового травматизма в России преобладает бытовой (49—78 %), в том числе на долю умышленного травматизма приходится 26—49 %. Дорожно-транспортный травматизм занимает второе место — от 9,7 до 29,9 % в разных регионах (связан преимущественно с автомобильными авариями). Производственный травматизм составляет 12—15 %. В общей массе наблюдений «травмы головы» изолированная травма ее мягких покровов занимает не менее 38 %. Около 20 % пострадавших в России получают ЧМТ, находясь в алкогольном опьянении. Показатель госпитализации по поводу ЧМТ составляет 2 на 1000 населения, показатель летальности вследствие ЧМТ достигает 0,2—0,4 на 1000 населения; показатель инвалидизации — 0,3—0,35 на 1000. Количество инвалидов вследствие повреждений мозга к концу XX века достигло в России 2 млн, в США — 3 млн, а во всем мире — около 100 млн человек. Эти цифры — свидетельство не только медицинской, но и социально-экономической значимости проблемы черепно-мозгового травматизма.

## 21.2. Биомеханика и патогенез

В биомеханике деструктивного воздействия механической энергии на ткани покровов головы и мозга участвует комплекс первичных факторов.

*Ведущие первичные факторы*:

- ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара;
- резонансная кавитация;
- ударный эффект деформации черепа, а также гидродинамический удар цереброспинальной жидкости;
- перемещение и ротация полушарий большого мозга относительно более фиксированного ствола мозга при травме ускорения-замедления.

Вид и тяжесть первичного повреждения черепа и головного мозга зависят от многих обстоятельств: силы и направления воздействия, точки приложения травмирующего агента и площади его контакта с головой, массы головы и тела пострадавшего и др.

Механическая энергия может воздействовать в течение короткого времени — так называемое динамическое воздействие (менее 200 мс), либо более длительно — статическое воздействие (схема 21.1).

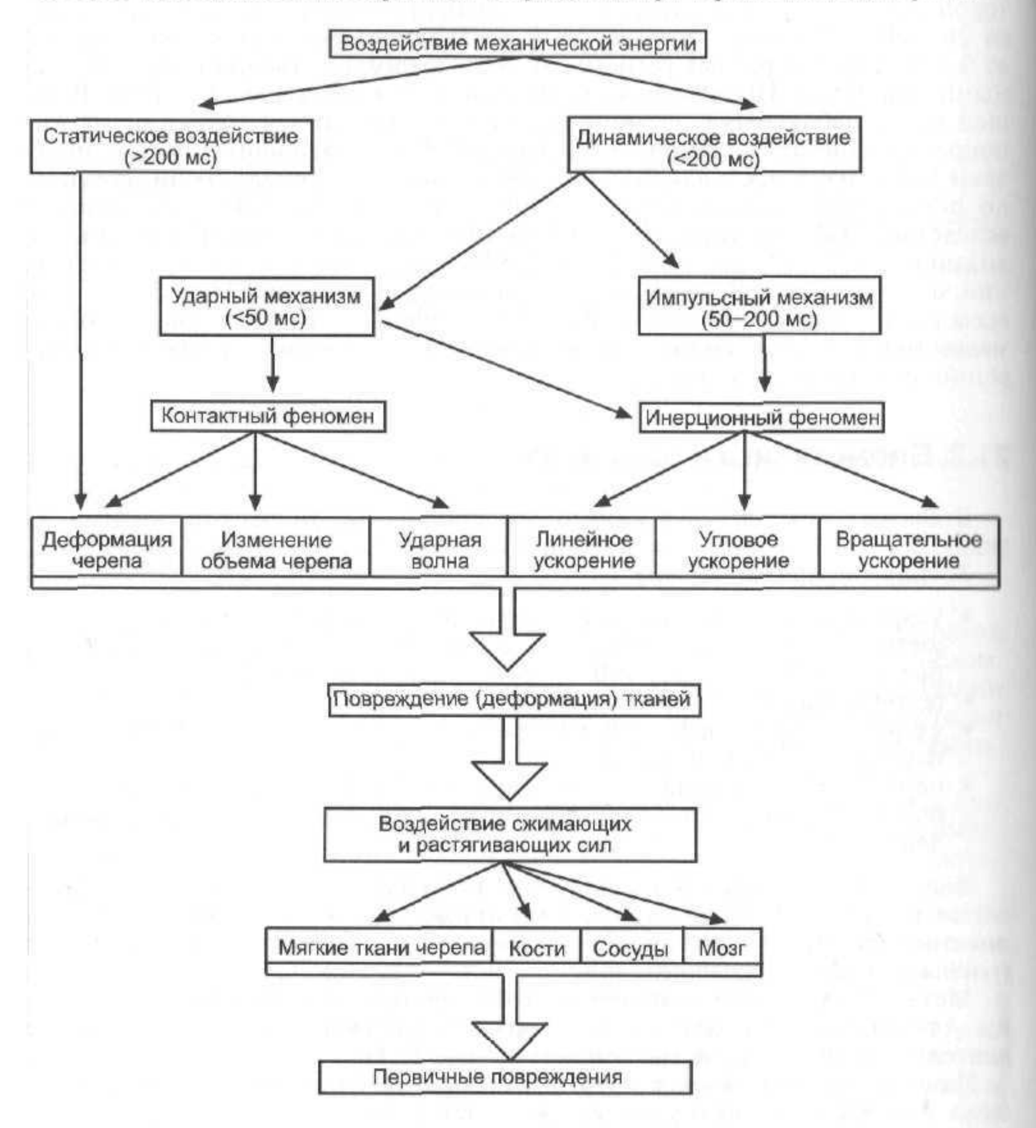
Чаще всего встречаются 2 типа динамического воздействия механической энергии: импульс и удар, или их сочетание.

**Импульсный тип воздействия** обусловливает либо движение (ускорение) головы, либо остановку (замедление) движущейся головы. В этих случаях может не быть контакта головы с травмирующим агентом.

**Ударный тип воздействия** чаще всего обусловлен контактом травмирующего агента с головой или туловищем. Повреждающими моментами являются как ускорение головы, так и контактный феномен.

В зависимости от того, какой тип воздействия механической энергии доминирует, наблюдаются различные виды повреждения черепа и головного мозга.

Схема 21.1. **Биомеханика первичных повреждений при черепно-мозговой травме**




При импульсном воздействии, вследствие линейного или углового ускорения-замедления головы, чаще происходят диффузные повреждения мозга: сотрясения, диффузные аксональные повреждения, реже — очаговые ушибы головного мозга и субдуральные гематомы.

Контактные воздействия могут вызывать повреждения как в месте удара, так и на отдалении. В месте удара наблюдаются линейные или вдавленные переломы костей черепа, внутричерепные гематомы, очаги ушибов. Характер перелома черепа зависит от площади травмирующего агента, точки его

контакта на черепе, различной толщины костей черепа и др. Эпидуральные гематомы чаще возникают вследствие повреждения сосудов твердой мозговой оболочки в местах переломов костей черепа.

Статическое воздействие в отличие от динамического встречается реже и может вызвать сдавление головы с обширными повреждениями скальпа и черепа.

В зависимости от механизма, тяжести и вида ЧМТ приводит к различным по степени и распространенности первичным структурно-функциональным повреждениям мозга на молекулярном, субклеточном, клеточном тканевом и органном уровнях с расстройством центральной регуляции все систем организма, в том числе жизненно важных. В ответ на повреждени мозга возникают нарушения его метаболизма, кровообращения, ликворо циркуляции, проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Развиваются отек и набухание мозга, что вместе с внутричерепными кровоизлияниями и другими патологическими реакциями обусловливает повышени внутричерепного давления (ВЧД). Происходят процессы дислокации мозг которые могут приводить к ущемлению ствола в отверстии намета мозжеч ка либо в затылочно-шейной дуральной воронке. Это в свою очередь вызь вает дальнейшее ухудшение кровообращения, ликвороциркуляции, метаб лизма и функциональной активности мозга. Неблагоприятным вторичны фактором поражения мозга является его гипоксия вследствие нарушени дыхания или кровообращения.

Чрезвычайно важна концепция первичных и вторичных поврежден головного мозга. Суть ее в том, что к *первичным* относят повреждения, об словленные непосредственным воздействием механической энергии мозг в момент травмы. Повреждения мозга, которые наступают позже, я ляются *вторичными* по своему генезу, отражая реакции мозга и организм целом на травму, а также на различные ситуации, связанные с обтураци дыхательных путей, транспортировкой, неправильным положением пот певшего, неадекватной медикаментозной терапией и др. Отек мозга, гип сия, гипотония, нарушение осмотического гомеостаза, воспалительные ложнения и т. д. играют решающую роль в летальных исходах и глубок инвалидизации пострадавших. Вместе с тем они в принципе могут быть бо предупреждены, либо излечены.

## 21.3. Классификация черепно-мозговой травмы

Классификация является основой как научного обобщения, так и ко чественного изучения ЧМТ. Она относится к обязательным документам дицинской деятельности.

Применительно к черепно-мозговой травме — мультидисциплинар проблеме на стыке нейрохирургии, неврологии, психиатрии, травмат гии, хирургии, педиатрии, гериатрии, реаниматологии, социальной гиги и ряда других специальностей — необходимость единой развернутой к сификации особенно очевидна. Без нее невозможно сравнивать каче работы различных нейрохирургических учреждений.

Классификация ЧМТ нужна для разных целей:

- для унификации клинического и судебно-медицинского диагноза;
- для сортировки пострадавших на этапах медицинской эвакуации;

- для разработки адекватной тактики и стандартов медикаментозного и хирургического лечения при ЧМТ;
- для создания прогностических алгоритмов.

Классификация ЧМТ в концентрированном виде отражает уровень наших знаний о ЧМТ, ее пато- и саногенезе.

Основу классификации ЧМТ должны составлять биомеханика, вид, тип, характер, форма, тяжесть повреждений, клиническая фаза, период течения, а также исход.

В России принято следующее классификационное построение черепно-мозговой травмы (схема 21.2).

**По биомеханике**: 1) ***ударно-противоударная*** (ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к его противоположному полюсу с быстрыми перепадами давлений в местах удара и противоудара); 2) ***ускорения-замедления*** (перемещение и ротация массивных больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга); 3) ***сочетанная*** (когда одновременно воздействуют оба механизма).

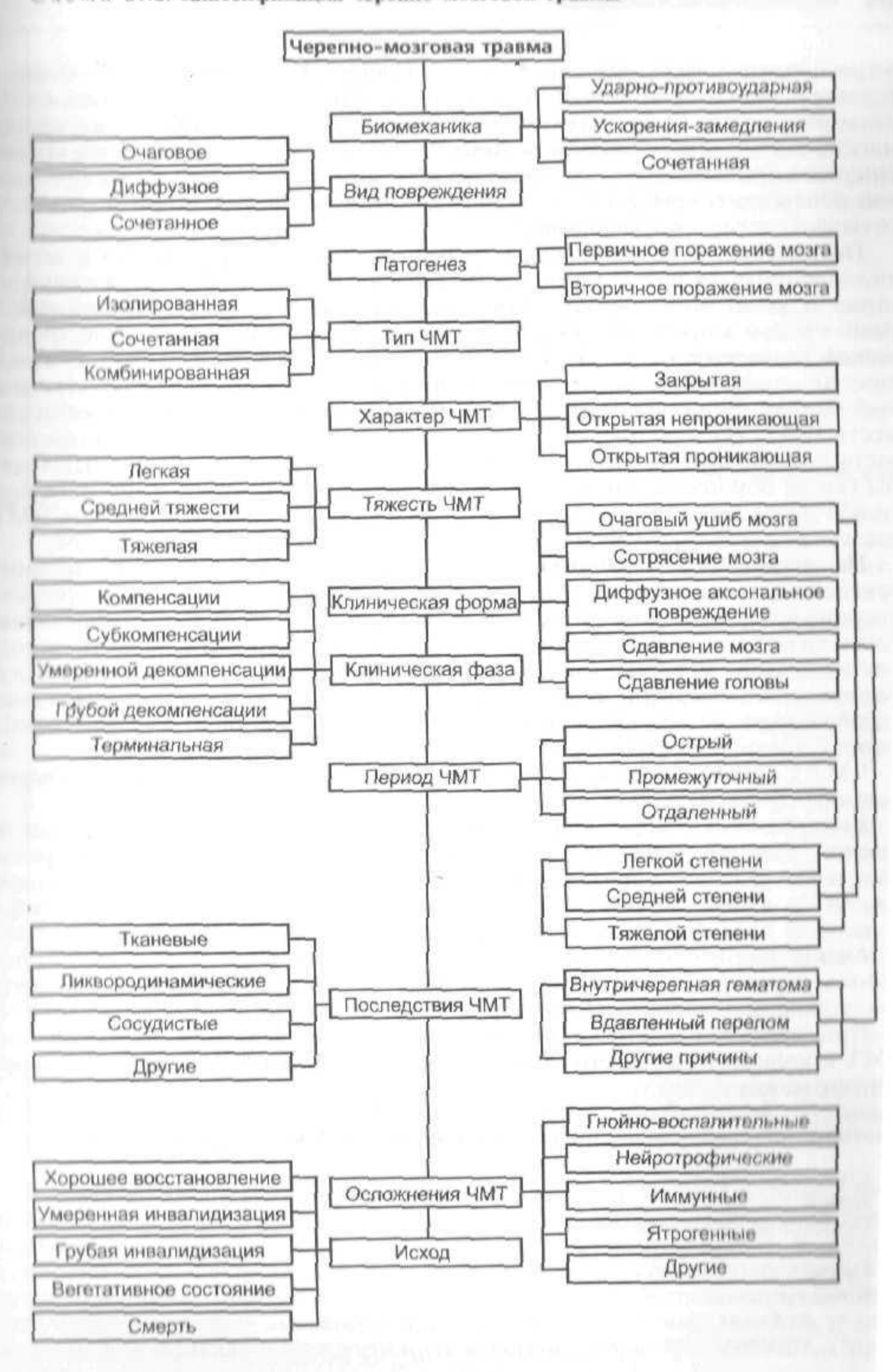
**По виду повреждения**: 1) ***очаговые***, обусловленные преимущественно ударно-противоударной травмой. Для них характерны локальные макроструктурные повреждения мозгового вещества различной степени, включая участки разрушения с образованием детрита, геморрагического пропитывания мозговой ткани, точечные, мелко- и крупноочаговые кровоизлияния в месте удара, противоудара, по ходу ударной волны), 2) ***диффузные***, преимущественно обусловленные травмой ускорения-замедления. Характеризуются преходящей асинапсией, натяжением и распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах); 3) ***сочетанные***, когда одновременно имеются очаговые и диффузные повреждения головного мозга.

**По генезу поражения мозга**: 1) ***первичные поражения***: очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, разрывы ствола, множественные внутримозговые геморрагии; 2) ***вторичные поражения***: а) за счет *вторичных внутричерепных факторов* — отсроченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, увеличение объема мозга или его набухание вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, внутричерепная инфекция и др.; б) за счет *вторичных внечерепных факторов*: артериальной гипотензии, гипоксемии, гиперкапнии, анемии и др.

Различают ЧМТ: ***изолированную***, если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения, ***сочетанную***, если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения, и ***комбинированную***, если одновременно воздействуют различные виды энергии: механическая, термическая, лучевая или химическая.

**По характеру** с учетом опасности инфицирования внутричерепного содержимого: 1) ***закрытая ЧМТ*** — повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются поверхностные раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, так-

Схема 21.2. **Классификация черепно-мозговой травмы**



же включают в закрытые повреждения черепа; 2) ***открытая ЧМТ*** — повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза либо перелом костей свода с повреждением прилежащих мягких тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха). При целостности твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к ***непроникающей***, а при нарушении ее целостности — к ***проникающей***.

**По тяжести ЧМТ** делят на 3 степени: *легкую, средней тяжести* и *тяжелую*, оценивая по шкале комы Глазго (ШКГ). К ***легкой*** ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени, 13—15 баллов; к ***среднетяжелой*** — ушиб мозга и диффузное повреждение средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга, 9—12 баллов; к ***тяжелой*** — ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга, 3—8 баллов. Естественно, рассматривается лишь общий спектр оценки тяжести ЧМТ. На практике эта задача решается индивидуально с учетом возраста пострадавшего, его преморбида, наличия различных слагаемых травмы (когда обширность повреждений скальпа и/или костей черепа даже при ушибе мозга легкой или средней степени заставляет квалифицировать ЧМТ как тяжелую) и других факторов.

**По механизму возникновения**: 1) ***первичная***, когда воздействие травмирующей механической энергии на мозг не обусловлено какой-либо предшествующей церебральной либо внецеребральной катастрофой; 2) ***вторичная***, когда воздействие травмирующей механической энергии на мозг происходит вследствие предшествующей церебральной катастрофы, обусловившей падение, например при инсульте или эпилептическом припадке, либо внецеребральной катастрофы, например падение вследствие обширного инфаркта миокарда, острой гипоксии, коллапса.

ЧМТ у одного и того же субъекта может наблюдаться ***впервые*** и ***повторно*** (дважды, трижды).

Выделяют следующие **клинические формы** ЧМТ: ***очаговые***: ушибы мозга (легкой, средней, тяжелой степени), внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), субдуральные гигромы, вдавленные переломы, сдавление головы; ***диффузные***: сотрясение мозга, диффузное аксональное повреждение, субарахноидальное кровоизлияние.

Адекватная и однозначная оценка клинических форм ЧМТ в любом лечебном учреждении и любым врачом обязательно предполагает правильную квалификацию нарушений сознания.

Принятые в России качественные градации состояния сознания при ЧМТ и количественные его критерии по шкале комы Глазго хорошо коррелируют между собой

**Соотношение градаций состояния сознания при ЧМТ и шкалы комы Глазго**

| *Состояния сознания* | *Шкала комы Глазго, баллы* |
|---|---|
| Ясное | 15 |
| Оглушение умеренное | 13—14 |
| » глубокое | 10—12 |
| Сопор | 8—9 |
| Кома умеренная | 6—7 |
| » глубокая | 4—5 |
| » терминальная | 3 |

Сдавление мозга — понятие, отражающее процесс, а не субстрат, и поэтому всегда необходимо конкретно расшифровать причину, вызывающую компрессию (внутричерепные гематомы, вдавленные переломы, субдуральная гигрома, очаг размозжения, пневмоцефалия). **По темпу** различают сдавления мозга: 1) ***острое*** — угрожающая клиническая манифестация в течение 24 ч после ЧМТ; 2) ***подострое*** — угрожающая клиническая манифестация на протяжении 2—14 сут после ЧМТ; 3) ***хроническое*** — угрожающая клиническая манифестация спустя 15 сут и более после ЧМТ.

***Клиническая компенсация*** — *это способность головного мозга и организма в целом восстановить собственными силами либо с помощью различных внешних факторов и воздействий (хирургических, медикаментозных) те или иные функции, дефицит которых обусловлен травмой.* Отсюда ***клиническая декомпенсация*** *есть частичная или полная утрата этой способности вследствие разрушения либо истощения под влиянием травмы компенсаторных механизмов.*

В состоянии пострадавшего с ЧМТ различают следующие **клинические фазы**:

1. ***Фаза клинической компенсации.*** Социально-трудовая адаптация восстановлена. Общемозговая симптоматика отсутствует. Очаговая симптоматика либо отсутствует, либо резидуальна. Несмотря на функциональное благополучие больного, клинически либо инструментально могут быть обнаружены изменения, свидетельствующие о перенесенной ЧМТ.
2. ***Фаза клинической субкомпенсации.*** Общее состояние больного обычно удовлетворительное. Сознание ясное либо имеются элементы оглушения. Могут выявляться различные очаговые неврологические симптомы, чаще мягковыраженные. Дислокационная симптоматика отсутствует. Жизненно важные функции не нарушены.
3. ***Фаза умеренной клинической декомпенсации.*** Общее состояние больного средней тяжести или тяжелое. Оглушение обычно умеренное. При сдавлении мозга отчетливо выражены признаки внутричерепной гипертензии. Нарастают либо появляются новые очаговые симптомы как выпадения, так и раздражения. Впервые улавливаются вторичные стволовые знаки. Проявляется тенденция к нарушению жизненно важных функций.
4. ***Фаза грубой клинической декомпенсации.*** Общее состояние больного тяжелое или крайне тяжелое. Сознание нарушено: от глубокого оглушения до комы. При сдавлении мозга четко выражены синдромы ущемления ствола, чаще на тенториальном уровне. Нарушения жизненно важных функций становятся угрожающими.
5. ***Терминальная фаза.*** Обычно развивается необратимая кома с грубейшими нарушениями жизненно важных функций, арефлексией, атонией, двусторонним фиксированным мидриазом.

В **течении** ЧМТ выделяют три базисных периода: острый, промежуточный и отдаленный. В основе острого периода лежит взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждений и реакций защиты. В промежуточный период происходят рассасывание и организация повреждений, дальнейшее развертывание компенсаторно-приспособительных процессов. Отдаленный период — это завершение или сосуществование местных и дистантных дегенеративно-деструктивных и регенеративно-репаративных пр

цессов. При благоприятном течении происходит полное или почти полное клиническое уравновешивание обусловленных ЧМТ патологических сдвигов, при неблагоприятном течении — клиническое проявление запущенных травмой спаечных, рубцовых, атрофических, гемо- и ликвороциркуляторных, вегето-висцеральных, аутоиммунных и других процессов. Протяженность периодов течения ЧМТ зависит главным образом от клинической формы ЧМТ: острый период может длиться от 2 до 10 нед, промежуточный — от 2 до 6 мес, отдаленный — при клиническом выздоровлении — до 2 лет, при прогредиентном течении — неограниченно долго.

В каждом из периодов течения ЧМТ, преимущественно в промежуточном и отдаленном, могут проявляться различные последствия и осложнения травмы. Между тем два этих широко употребительных понятия обычно смешивают, а их непременно надо разграничивать.

На основании проведенных в Институте нейрохирургии исследований предлагаются следующие определения понятий «последствия» и «осложнения» ЧМТ.

***Последствия ЧМТ — эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относят стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие острой ЧМТ и сохраняющиеся в промежуточном и отдаленном периодах.***

По общепатологическим законам после ЧМТ разнообразно сочетаются репаративные и дистрофические реакции, процессы резорбции и организации. Последствия, в отличие от осложнений, неизбежны при любой ЧМТ, но в клиническом смысле о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений мозга, особенностей реактивности ЦНС и организма в целом, возрастных и прочих факторов развивается устойчивое патологическое состояние, требующее лечения.

Соответственно трем субстратам, составляющим содержимое полости черепа: мозговое вещество (≈ 85%), ликвор (≈ 10%), кровь (≈ 5%), на которые воздействует механическая энергия, выделяют последствия ЧМТ: тканевые, ликворные и сосудистые.

***Осложнения ЧМТ — присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), причем не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.***

Приводим примеры последствий и осложнений ЧМТ. Так, ликворея с формированием фистулы относится к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек, а менингит, возникший вследствие той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ. Образование оболочечно-мозгового рубца после повреждения вещества мозга — это последствие ЧМТ, а нагноение того же рубца рассматривается как осложнение ЧМТ.

Важной составной частью классификации ЧМТ является рубрификация исходов. По шкале Глазго различают следующие **исходы** ЧМТ: 1) *хорошее*

восстановление; 2) *умеренная инвалидизация*; 3) *грубая инвалидизация*; 4) *вегетативное состояние*; 5) *смерть*.

В Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко на ее основе разработана дифференцированная **шкала исходов ЧМТ** с выделением следующих сочетаний состояния больного и его трудоспособности:

1) ***выздоровление***. Полное восстановление трудоспособности, пациент работает на прежнем месте, жалоб не предъявляет, самочувствие хорошее, в социальном поведении, работе и учебе такой же, каким был до травмы;

2) ***легкая астения***. Утомляемость повышена, но нет снижения памяти и затруднений концентрации внимания; работает с полной нагрузкой на прежнем месте; дети обнаруживают дотравматическую степень обучаемости и успеваемости;

3) ***умеренная астения*** со снижением памяти. Пациент трудится на прежней работе, но менее продуктивно, чем до перенесенной ЧМТ; у детей может быть небольшое снижение успеваемости;

4) ***грубая астения***. Пациент быстро устает физически и психически, снижена память, истощено внимание; часто возникают головные боли и другие проявления дискомфорта; трудится на менее квалифицированной работе; III группа инвалидности; у детей — заметное снижение успеваемости;

5) ***выраженные нарушения психики и/или двигательных функций***. Пациент способен обслуживать себя; II группа инвалидности; у детей — выраженное снижение способности к обучению, доступна лишь программа спецшкол;

6) ***грубые нарушения психики, двигательных функций или зрения***. Требует за собой ухода; I группа инвалидности; дети способны лишь к усвоению элементарных знаний;

7) ***вегетативное состояние***;

8) ***смерть***.

Первые 4 рубрики шкалы исходов раскрывают и конкретизируют рубрику «Хорошее восстановление» по шкале исходов Глазго. Шкала исходов Института дает полное и точное представление об уровне социально-трудовой реадаптации пострадавших.

Каждая из приведенных характеристик в классификации ЧМТ весьма значима для статистики, диагноза, тактики лечения, прогноза, а также организационных и профилактических мероприятий при нейтротравме.

## Глава 22

# РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

## 22.1. Первая помощь на месте происшествия

Основная задача при оказании первой помощи пострадавшим с ЧМТ на месте происшествия — не допустить развития артериальной гипотензии и гиповентиляционных нарушений (гипоксемии, гиперкапнии), поскольку эти осложнения значительно увеличивают риск неблагоприятных исходов. Эта задача подчиняется правилу Dr ABC: Dr — Danger remove — устранение пострадавшего с места максимальной опасности (происшествия); A — Airway — обеспечение доступа воздуха, проходимости дыхательных путей; B — Breathing — обеспечение адекватного дыхания; C — Circulation — поддержание системной гемодинамики. Задача выполняется в несколько этапов.

**Этап 1**. Осуществление скорейшего доступа к пострадавшему для оказания неотложной помощи с последующей его эвакуацией с места максимальной опасности — места происшествия или катастрофы. Данный этап выполняется совместно с другими специалистами на месте происшествия или катастрофы.

**Этап 2**. Осмотр пострадавшего с определением приоритетов оказания помощи и началом неотложных мероприятий. На этом этапе необходимо любым способом остановить наружное кровотечение, предупредить или ликвидировать артериальную гипотензию. Артериальная гипотензия (АГ) при ЧМТ обычно возникает при уменьшении объема циркулирующей крови (ОЦК) вследствие кровопотери или распределения крови. Анемия и соответственно снижение кислородной емкости крови наряду с АГ являются факторами вторичного повреждения головного мозга. Поэтому стабилизация параметров гемодинамики на догоспитальном этапе имеет большое значение. Устранение гемодинамических нарушений необходимо начинать с коррекции олигемии, которая должна отвечать следующим требованиям:

- практическая выполнимость: на догоспитальном этапе инфузия должна осуществляться в достаточных объемах;
- эффективность: достоверное улучшение макрогемодинамических (АД) и микрогемодинамических показателей (внешние проявления трофической функции кровотока);
- безопасность и снижение риска неблагоприятных реакций.

Переливают растворы коллоидов и кристаллоидов, по показаниям вводят инотропные и вазоактивные средства. Исследованиями, проведенными с позиций доказательной медицины, была продемонстрирована более высокая эффективность гипертонического раствора натрия хлорида, чем изотонического, особенно в сочетании с декстранами. В экспериментах на животных и в клинических исследованиях было показано, что инфузия 7,5 % раствора натрия хлорида быстро восстанавливает ОЦК, не вызывая повы-

шение внутричерепного давления (ВЧД). Рекомендуемые дозы гипертонического раствора — 4–6 мл/кг или 250 мл болюсно за 2–5 мин.

Недавние исследования показали, что подобная тактика опасна у пострадавших с проникающими ранениями из-за возможного усиления внутреннего кровотечения, остановить которое на догоспитальном этапе практически невозможно.

На этом этапе обеспечивают проходимость дыхательных путей. При отсутствии спонтанного дыхания или нарушении сознания (9 баллов и менее по шкале комы Глазго) больной должен быть интубирован и переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Причинами неадекватной вентиляции при переводе больного на ИВЛ могут быть обструкция верхних дыхательных путей, пневмоторакс, гемоторакс, флотирующий сегмент грудной клетки при множественных переломах ребер, значительная контузия легкого, смещение интубационной трубки в один из главных бронхов. В каждом из этих случаев по возможности устраняют фактор, мешающий адекватной ИВЛ до начала или в ходе транспортировки больного. Основная цель — предупреждение гиповентиляционных нарушений (гипоксемия, гиперкапния) на догоспитальном этапе. В обязательном порядке и как можно раньше пострадавшему в результате автотравмы (особенно мотоциклетной) и падения с превышающей его рост высоты на шею накладывают иммобилизирующий воротник. До иммобилизации шейно-затылочной области необходимо фиксировать положение головы пострадавшего относительно оси тела при всех его перемещениях. Это особенно важно, если у больного отсутствует сознание и имеется снижение мышечного тонуса. То же относится к иммобилизации мест переломов, обнаруженных в ходе первичного осмотра пострадавшего. Особое внимание уделяют иммобилизации переломов крупных трубчатых костей в связи с опасностью развития синдрома жировой эмболии при транспортировке.

Транспортировку существенно затрудняют психомоторное возбуждение и/или судорожный припадок у пострадавшего. Будучи проявлениями острого поражения мозга при ЧМТ (ушиб мозга тяжелой степени, субарахноидальное или паренхиматозное кровоизлияние, развитие острой гематомы), эти осложняющие факторы требуют адекватного пособия в ходе транспортировки. Безусловное преимущество имеют препараты короткого или ультракороткого действия, особенно в режиме их непрерывного введения. Важно, чтобы применение этих средств седатации и релаксации не затрудняло возможность последующей оценки изменения неврологического и соматического статуса пострадавшего. Указанное обстоятельство является особенно важным, когда оценка неврологического статуса не подкреплена данными КТ-исследования и полностью определяет диагностику повреждения и тактику дальнейшего лечения.

Следует различать эписиндром и проявления сдавления ствола головного мозга. Последние манифестируют развитием периодического или нарастающего по интенсивности повышения мышечного тонуса в разгибателях конечностей (децеребрационная ригидность), ригидностью мышц шеи на фоне нарушения сознания (8 баллов и менее по ШКГ), появлением анизокории или двустороннего расширения зрачков с возможным присоединением нарушений дыхания по стволовому типу и повышением артериального давления (АД). Указанные проявления развивающегося сдавления ствола мозга, как правило, происходят из-за нарастания внутричерепной гематомы

и требуют экстренного нейрохирургического пособия и соответственно ускорения процесса транспортировки пострадавшего в специализированный стационар.

Госпитализацию больных с острой тяжелой ЧМТ предпочтительно осуществлять в стационар, оснащенный компьютерно-томографическим или магнитно-резонансным оборудованием.

Из-за отсутствия рандомизированных исследований оптимальных методов оказания помощи пострадавшим на месте происшествия и в процессе транспортировки можно говорить только о соответствующих рекомендациях по данной проблеме. Они подразумевают соблюдение алгоритма, преимущественно направленного на предупреждение эпизодов гиповентиляционных и гемодинамических нарушений при подготовке и транспортировке пострадавшего в стационар. Ни одно из неотложных действий не должно удлинять время, требуемое для доставки пострадавшего в стационар.

Транспортировка пострадавшего с тяжелой ЧМТ должна проводиться в тот стационар, где возможно оказание специализированной нейрохирургической (и нейрореанимационной) помощи.

## 22.2. Лечебно-диагностические мероприятия в стационаре

В стационаре лечебно-диагностические мероприятия условно подразделяют на первоочередные и плановые. Первоочередные мероприятия проводят с момента поступления в приемное отделение. Они направлены на максимально полное и быстрое восстановление основных жизненно важных функций. Это прежде всего нормализация АД и ОЦК, функции внешнего дыхания и газообмена. Следует учитывать, что артериальная гипотензия, гипоксия и гиперкапния относятся к важнейшим вторичным повреждающим факторам, усугубляющим первичное, травматическое повреждение головного мозга. Большое значение среди первоочередных мероприятий имеют также устранение психомоторного возбуждения, судорожных проявлений и болевых реакций. Темп и полноценность коррекций указанных нарушений особенно важны для проведения адекватной оценки неврологического статуса и других диагностических мероприятий.

### 22.2.1. Оценка жизненно важных функций и реанимационные мероприятия

Первоочередные лечебные мероприятия в стационаре являются продолжением мероприятий, выполнение которых было начато на догоспитальном этапе. Они осуществляются по правилу ABCD: Airway — обеспечение проходимости дыхательных путей; Breathing — нормализация параметров вентиляции; Circulation — стабилизация системной гемодинамики и обеспечение гемодинамического мониторинга; Disability — оценка неврологического статуса. В условиях современной клиники их выполнение значительно эффективнее предупреждает механизмы вторичного повреждения мозга, чем на месте происшествия и в условиях транспортировки, прежде всего за счет расширенных диагностических и лечебных возможностей стационара.

В них входят: обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции; при необходимости — эндотрахеальная интубация и проведение жесткой искусственной вентиляции легких с перемежающимся давлением (IPPV); катетеризация центральных вен с целью контроля центрального венозного давления (ЦВД) и забора крови для лабораторных исследований; катетеризация мочевого пузыря; введение желудочного зонда; проведение записи ЭКГ и перевод больного на мониторинг, в том числе АД и пульсоксиметрии; катетеризация артерии и инвазивный контроль АД.

Диспноэ и гипоксия, диагностируемые у поступившего больного, могут быть связаны с нарушением проходимости дыхательных путей. Первоочередные меры включают освобождение полости рото- и носоглотки от инородных предметов, рвотных масс, крови и пр.

Временно для обеспечения дыхания может быть использован воздуховод. Нарушение дыхания, сопровождающееся гиповентиляцией, а тем более апноэ, требует перевода больного на управляемую ИВЛ.

Эндотрахеальная интубация (оро- или назотрахеальная) позволяет осуществлять управляемую ИВЛ и показана всем больным с угнетением сознания менее 9 баллов по ШКГ; при сочетании ЧМТ с челюстно-лицевой травмой; при признаках обструкции верхних дыхательных путей, например вследствие прямой травмы гортани,— как можно раньше.

Оротрахеальную интубацию как этап, предшествующий трахеостомии, проводят при явных рино- и отоликвореях, являющихся следствием переломов основания черепа, особенно при вовлечении в процесс пазух черепа. Это позволяет своевременно и адекватно санировать воздухопроводящие пути, уменьшая риск восходящей и нисходящей инфекции. Ранняя (на этапе первоочередных мероприятий) эндотрахеальная интубация может быть также показана больным с выраженным психомоторным возбуждением, нуждающимся в применении седативных средств.

Для обеспечения безопасности эндотрахеальной интубации (предупреждение реакций с рецепторов глотки и трахеи), а также для предупреждения повышения внутригрудного и ВЧД показано включение в премедикацию короткодействующих седативных и миорелаксирующих средств. Особую осторожность следует проявлять при интубации трахеи у больных с подозрением на травму шейного отдела позвоночника. Во время интубации голова должна быть фиксирована по оси тела. Недопустимы повороты головы в стороны, сгибание и разгибание. Облегчение этой процедуры может быть достигнуто при использовании эндоскопических методик. Рентгенологический контроль легких следует проводить до и после эндотрахеальной интубации и при переводе больного на управляемую ИВЛ. При невозможности осуществить эндотрахеальную интубацию (травма, кровотечение из верхних дыхательных путей, неудалимые препятствия) проводят крикотиреоидотомию или трахеостомию.

Стабилизация АД важна как в период первоочередных мероприятий, так и при подготовке и осуществлении транспортировки пострадавшего. Предупреждение артериальной гипотензии входит в стандартный протокол первоочередных мероприятий при ЧМТ.

С учетом возможностей стационара и того, что неинвазивный метод измерения АД довольно неточен, целесообразно контролировать АД инвазивно путем катетеризации периферической (чаще всего лучевой) артерии с использованием стандартной системы: артериальная канюля — заполнен

ный жидкостью катетер — трансдюсер — интерфейс к прикроватному монитору. Артериальный доступ позволяет также производить регулярное исследование газового состава и кислотно-основного состояния крови.

Известно, что перфузия мозга является важнейшим фактором, влияющим на течение и исходы тяжелой ЧМТ. Адекватность перфузии определяется величиной церебрального перфузионного давления (ЦПД), которое составляет разницу между средний АД (АДср) и ВЧД:

$$ЦПД = АДср - ВЧД;$$

$$АДср = АДд + 0{,}33 \times АДп,$$

где АДд — диастолическое АД; АДп — пульсовое АД (разница систолического и диастолического АД).

К рутинной диагностической процедуре относят запись ЭКГ, но в ряде случаев изменения на ней могут отражать предсуществующую патологию (перенесенные ранее инфаркты миокарда со снижением сократительной способности миокарда, нарушения ритма и т. д.), что, безусловно, имеет прогностическое значение и оказывает влияние на принятие решения при выборе тактики лечебных мероприятий. ЭКГ может отражать острую патологию сердца травматического (ушиб сердца, гемоперикард при травме грудной клетки) и нетравматического (острый инфаркт миокарда) генеза.

Катетеризация магистральной вены позволяет учитывать важный показатель волемии — центральное венозное давление (ЦВД). Восполнение ОЦК у гиповолемичных больных начинают с 1—2 л сбалансированных солевых растворов. Допустимо использование коллоидов и растворов белков. Переливание крови осуществляют при дефиците 20—30 % от ОЦК. В любом случае следует иметь в виду, что вазопрессоры используют не ранее, чем восполнен ОЦК.

Устойчивая артериальная гипотензия при восполненном ОЦК может быть следствием острой сердечной патологии (гемоперикард, тяжелый ушиб сердца), напряженного пневмо-, гемоторакса, острой спинальной травмы.

Артериальная гипертензия в сочетании с тахикардией, двигательным возбуждением больного, гипертермией, как правило, является проявлением чрезмерной активации симпатической нервной системы. Значительная артериальная гипертензия может привести к развитию внутричерепных гематом (ВЧГ). Это определяет необходимость проведения нейровегетативной блокады.

### 22.2.2. Оценка характера и тяжести сочетанных повреждений

К первоочередным диагностическим мероприятиям относят выявление сочетанных повреждений грудной клетки. При некоторых из них могут наблюдаться парадоксальное дыхание (высокое спинальное поражение), парадоксальное движение грудной клетки (окончатые переломы ребер, переломы грудины), подкожная эмфизема (особенно при переводе больного на ИВЛ), признаки ушиба легкого или сердца (типичные следы ушибов на поверхности грудной клетки и соответствующие физикальные эквиваленты) и т. д.

Признаки кровотечения в брюшную полость сложно выявить у больных в коматозном состоянии, сильном алкогольном опьянении и переохлаждении. В этих ситуациях может потребоваться диагностическая лапароскопия. Осмотр и пальпация области таза, а также мочеполовых органов в сочетании с обзорной рентгенограммой помогают исключить травматическое поражение этой «шокогенной» зоны. Дополнительную информацию может дать катетеризация мочевого пузыря с визуальным и лабораторным исследованием мочи. Осмотр и пальпация конечностей в сочетании с данными рентгенологического обследования требуются для выявления не обнаруженных на предыдущих этапах повреждений.

С момента стабилизации жизненно важных функций проводят весь комплекс первоочередных диагностических мероприятий: оценку неврологического статуса, рентгенологические исследования, включая компьютерную томографию (КТ), а при ее отсутствии эхоэнцефалографию (эхоЭГ), краниографию, наложение диагностических фрезевых отверстий, церебральную ангиографию.

Реальная оценка неврологического статуса, отражающего тяжесть первичного травматического повреждения мозга, может быть произведена только после восстановления жизненно важных функций.

При оценке неврологического статуса необходимо учитывать обстоятельства получения травмы: время, дату, механизм, внешние факторы (температура воздуха, поражение огнем и продуктами горения). Безусловно, от обстоятельств получения травмы часто зависят особенность и тяжесть предполагаемого поражения мозга в силу различной биомеханики травмы и преимущественной роли различных звеньев патогенеза ЧМТ.

В первую очередь по возможности следует выяснить следующее:

- *при автотравме*: тип транспортного средства (автомобиль, мотоцикл и т. д.), ориентировочная скорость движения, положение пострадавшего внутри машины, место основного удара (сзади, спереди, с боковых поверхностей и др.), использование защищающих средств (шлем, ремень безопасности и т. д.), окончательное положение пострадавшего в транспортном средстве;
- *при падении с высоты*: высота падения, характер поверхности в месте падения;
- *при огнестрельном ранении*: тип ранящего оружия, снаряда и т. п.

Следует обеспечить преемственность информации о пациенте начиная с места происшествия и далее, в процессе транспортировки, вплоть до стационара, в котором производят окончательную оценку его состояния. Документальное оформление этой информации очень существенно, поскольку перед оценкой неврологического статуса важно убедиться в отсутствии признаков алкогольной и какой-либо другой интоксикации, применении седативных и релаксирующих средств в период транспортировки больного переохлаждения больного, наличия эпизодов артериальной гипотензии, гиповентиляции. Необходимо знать объем и компоненты уже оказанной пациенту помощи на догоспитальном этапе. Вся информация о пострадавшем на этапе до госпитализации должна быть отражена в сопроводительном листе бригады скорой медицинской помощи, а при переводе из стационара первого эшелона в специализированный — в листе выписного эпикриза.

## 22.2.3. Оценка неврологического статуса

Ведущей для определения тактики первоочередных мероприятий, согласно стандартам ведения больных в остром периоде ЧМТ, является оценка уровня сознания с использованием для этой цели ШКГ (табл. 22.1).

Известно, что ряд алгоритмов при проведении интенсивной терапии непосредственно опирается на оценку уровня сознания с использованием ШКГ: например алгоритм интубации и перевода на ИВЛ больных с уровнем сознания ниже 8 баллов по ШКГ, алгоритм проведения мониторинга ВЧД, т. е. показания для установки датчика ВЧД и др. Наряду с оценкой уровня сознания проверяют реакции на тактильные раздражители, сухожильные рефлексы, обращая внимание на наличие их асимметрии и диссоциации по оси тела, тонус мышц, постуральные реакции. Оценка и описание очаговой неврологической симптоматики при ЧМТ, помимо данных топического диагноза, при динамическом исследовании позволяют судить о векторе развития патологического процесса и эффективности проводимой терапии.

При оценке неврологического статуса ведущее значение, помимо оценки уровня сознания, придают симптомам нарастающего сдавления мозгового ствола. Они имеют особое прогностическое значение и диктуют срочность и последовательность первоочередных лечебно-диагностических мероприятий. Возникновение и нарастание патологических симптомов всегда соответствует ВЧГ и ее нарастанию в остром периоде ЧМТ независимо от того, очаговый или диффузный характер травматического поражения мозга лежит в основе дислокационного процесса. В свою очередь это определяет неотложность, приоритет или согласованное проведение диагностических и лечебных мероприятий (КТ, эхоэнцефалоскопия и др., а также ургентные действия нейрохирурга и реаниматолога).

Офтальмологический осмотр также позволяет провести топическую диагностику травматического поражения мозга. Проверяют состояние зрачков (диаметр, фотореакция), корнеальные (живость, наличие генерализованно-

Таблица 22.1. **Шкала комы Глазго**

| Вариант ответа | Характер ответа | Оценка, балл |
|---|---|---|
| Открывание глаз | Спонтанное | 4 |
| | На звук | 3 |
| | На боль | 2 |
| | Нет | 1 |
| Двигательная реакция | Выполнение инструкций | 6 |
| | Локализация боли | 5 |
| | Отдергивание конечности | 4 |
| | Патологическое сгибание | 3 |
| | Патологическое разгибание | 2 |
| | Нет | 1 |
| Словесный ответ | Адекватный | 5 |
| | Спутанный | 4 |
| | Отдельные слова | 3 |
| | Невнятные звуки | 2 |
| | Нет | 1 |

го ответа, наличие или отсутствие рефлекторного взора вверх) и окулоцефалические рефлексы. При этом соблюдают все меры предосторожности, а при подозрении на травму шейного отдела позвоночника исключают проверку окулоцефалических рефлексов. Отоскопия позволяет выявить кровотечение или ушную ликворею при переломах основания средней черепной ямки (СЧЯ) и оценить функциональное состояние мозгового ствола.

### 22.2.4. Оценка результатов лабораторных исследований

С момента поступления больного в стационар производят забор крови для определения ее группы и резус-фактора, на реакцию Вассермана, а также на наличие антител к вирусам гепатитов, ВИЧ; проводят общий анализ крови и мочи и осуществляют мониторинг состояния основных показателей внутренней среды (газообмен, водно-электролитный состав, содержание глюкозы, азотистых соединений). Уже первые лабораторные данные могут помочь в дифференциальном диагнозе возможных дополнительных причин угнетения сознания (высокий уровень алкоголя в крови, гипер- или гипогликемия, почечная недостаточность и др.).

### 22.2.5. Инструментальная диагностика

*Рентгенологическая диагностика* является ведущей среди инструментальных методов обследования пациентов с ЧМТ. Она делится на неотложную, входящую в первоочередные лечебно-диагностические мероприятия, и плановую. К неотложным рентгеновским исследованиям относят:

- снимки черепа и шейного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях;
- снимок органов грудной клетки;
- обзорный снимок таза;
- снимки конечностей, особенно при подозрениях на переломы крупных трубчатых костей.

*Компьютерная томография* (КТ) в настоящее время является наиболее важным методом рентгенологической диагностики при ЧМТ. Метод может заменить или существенно дополнить перечисленные рентгенодиагностические исследования, а также позволяет выявить внутричерепные скопления крови, визуализировать локализацию, распространенность и выраженность отека и набухания мозга, наличие и выраженность дислокационного процесса. Кроме того, при сочетанной травме КТ имеет первостепенное значение в диагностике повреждений других органов и систем. Результаты КТ являются ориентиром в оценке эффективности лечебных мероприятий при повторных исследованиях.

Компьютерный томограф должен входить в обязательный комплекс диагностического оборудования стационаров, принимающих пострадавших с ЧМТ, находиться на первом этаже или удобно сообщаться с приемным отделением и функционировать круглосуточно.

*Магнитно-резонансная томография* (МРТ) дополняет КТ мозга. Она, в частности, помогает в визуализации структурных изменений, например при

диффузном аксональном повреждении. МРТ позволяет выявлять изоплотностные гематомы, дифференцировать различные виды отека мозга, а следовательно, более адекватно строить лечебную тактику.

Церебральная ангио- и краниография занимает определенную диагностическую «нишу», широко используются в большинстве стационаров, где отсутствует возможность проведения КТ и МРТ.

Ультразвуковые методы диагностики, в частности эхоэнцефалоскопия, широко используются в стационарах, где отсутствуют КТ, МРТ. Неинвазивный метод эхоэнцефалоскопии можно многократно использовать у постели больного. Результаты эзоэнцефалоскопии в сочетании с данными клинической оценки позволяют судить о динамике развития травматических очагов поражения мозга по их эхогенности и влиянию на срединные структуры мозга.

*Транскраниальная допплерография* (ТКДГ) — сравнительно новый метод в комплексе исследований в остром периоде ЧМТ. Он приобретает все большее прогностическое значение, особенно в первые 24 ч после ЧМТ. Кроме того, ТКДГ используют для оценки состояния тонуса мозговых сосудов и косвенной характеристики ВЧГ. В основном ТКДГ применяют как один из элементов прикроватного мультимодального физиологического мониторинга в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ИТ).

Показаниями к госпитализации больного в отделение интенсивной терапии и реанимации при ЧМТ являются:

- нарушение сознания в 9 баллов и ниже по ШКГ. Оно может иметь нарастающий характер либо протекать как транзиторный эпизод нарушения сознания с последующим его восстановлением («светлый» промежуток);
- изменение сознания в виде психомоторного возбуждения, аффективного поведения, требующее контроля со стороны персонала и применения седативной корригирующей терапии;
- данные КТ и клинической картины о наличии ВЧГ в сочетании с признаками развития и нарастания дислокационного синдрома;
- наличие в период, предшествующий госпитализации больного, эпизодов артериальной гипотензии и гипоксии.

Во всех этих случаях пребывание больного в отделении реанимации и интенсивной терапии позволяет уменьшить период времени, требуемый для оказания неотложной помощи при возможном ухудшении состояния больного, и опасность вторичного повреждения мозга.

В зависимости от полученных результатов первоочередного обследования может возникнуть необходимость в срочном хирургическом вмешательстве либо в продолжении плановых лечебно-диагностических мероприятий. Для решения этого вопроса наиболее полную информацию дает КТ. Если при первичной КТ не выявлены показания к оперативному лечению, а состояние больного остается тяжелым или отмечено его ухудшение — необходимо повторное КТ-исследование через 12 ч.

Ухудшение состояния больного скорее всего связано с отсроченным формированием внутричерепных гематом или нарастанием объема небольших кровоизлияний, выявленных при первичной КТ. Около 84 % внутричерепных гематом образуются в первые 12 ч после травмы, а 7 % — позже первых 24 ч после травмы.

Показаниями к срочному нейрохирургическому вмешательству при *тяжелой ЧМТ являются наличие эпидуральных, внутримозговых или субдуральных гематом, напряженной пневмоцефалии и окклюзионной гидроцефалии,* вдавленного перелома, проникающего черепно-мозгового ранения, приводящих к сдавлению головного мозга. На КТ это проявляется смещением срединных структур мозга, компрессией базальных цистерн. Клинически этому соответствуют различные (в том числе и патогномоничные) общемозговые и очаговые симптомы.

При отсутствии показаний к нейрохирургическому вмешательству или после оперативного вмешательства всем больным проводят плановые лечебно-диагностические мероприятия, которые включают интенсивную терапию с учетом данных мультимодального физиологического мониторинга жизненно важных, в том числе церебральных, функций.

## 22.3. Интенсивная терапия

### 22.3.1. Составляющие интенсивной терапии в остром периоде ЧМТ

*Основная цель интенсивной терапии при* ЧМТ — *поддержание и временное замещение нарушенных жизненно важных функций и основных* механизмов гомеостаза для создания адекватных условий максимально полного восстановления функциональной активности мозга.

Рекомендации по ИТ в остром периоде тяжелой ЧМТ во многом сходны с таковыми при критических состояниях другого генеза. Однако имеется ряд особенностей, определяемых первичным церебральным поражением. В связи с этим условно можно выделить две составляющие реанимационного комплекса, применяемого в остром периоде тяжелой ЧМТ.

Неспецифическая составляющая включает компоненты ИТ, показанные всем больным в критических состояниях:

- стабилизацию жизненно важных функций;
- обеспечение адекватной кислородно-транспортной функции крови;
- коррекцию нарушений гомеостаза;
- поддержание метаболических потребностей организма.

*Специфическая составляющая, свойственная острому периоду тяжелой ЧМТ, включает:*

- управление внутричерепными объемными соотношениями (при ВЧГ, отеке головного мозга, дислокационном синдроме, нарушении ликвороциркуляции);
- управление церебральной перфузией (создание адекватного церебрального перфузионного давления, устранение церебрального вазоспазма, предупреждение вторичной ишемии мозга на различных уровнях);
- церебральная протекция (медикаментозная, физическая и метаболическая).

Выделение двух составляющих комплекса ИТ в остром периоде тяжелой ЧМТ в достаточной степени условно, поскольку первая и вторая составляющие в одинаковой степени важны для исхода травмы.

## 22.3.2. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей

С момента поступления больного в отделение реанимации и ИТ проводят мероприятия, направленные на поддержание вентиляции, включая обеспечение свободной проходимости верхних дыхательных путей и интубацию или трахеостомию, санацию трахеобронхиального дерева, ИВЛ с последующей дыхательной реабилитацией и переводом на самостоятельное дыхание.

Свободную проходимость верхних дыхательных путей пациента обеспечивают в случае, если это не было сделано на догоспитальном этапе или в приемном отделении. Производят ларингоскопию с освобождением полости рото- и носоглотки от инородных предметов, рвотных масс, крови и пр. Временно для обеспечения дыхания может быть использован воздуховод. При сохраняющихся нарушениях целесообразно проведение диагностической бронхоскопии. Диагностическая и санационная бронхоскопия показаны при наличии у больного аспирационного синдрома. На всех перечисленных этапах необходимо обеспечить достаточный приток кислорода через носовые катетеры, маску или воздуховод, поддерживая $PaO_2$ не ниже 60 мм рт.ст. или $SatO_2$ не ниже 90 %. Нарушения дыхания, сопровождаемые гиповентиляцией, а тем более апноэ, требуют срочного перевода больного на управляемую аппаратную ИВЛ.

Как отмечалось, эндотрахеальная интубация как этап перехода к управляемой ИВЛ показана всем больным с уровнем сознания менее 9 баллов по ШКГ. Эндотрахеальная интубация трахеи также показана при сочетании ЧМТ с челюстно-лицевой травмой, признаках обструкции верхних дыхательных путей, например вследствие прямой травмы гортани. Современные термопластичные полихлорвиниловые интубационные трубки с манжетами низкого давления оказывают минимально травмирующее воздействие на слизистые оболочки и ткани рото- и носоглотки и практически не ограничивают продолжительность нахождения интубационной трубки в трахее.

***Оротрахеальная, назотрахеальная интубация***. Оротрахеальная интубация как этап, предшествующий трахеостомии, осуществляют при явных рино- или отоликвореях, являющихся следствием переломов основания черепа. При оротрахеальной интубации можно использовать трубки большего диаметра и меньшей длины, что существенно облегчает санационные процедуры, в том числе и бронхоскопию. В связи с этим оротрахеальная интубация показана больным с аспирационными и гнойно-воспалительными явлениями в трахеобронхиальных путях.

Оротрахеальная интубация может быть применена как этап подготовки к плановой трахеостомии при предполагаемой пролонгированной (более 7—10 дней) ИВЛ. Отрицательным моментом оротрахеально расположенной интубационной трубки является ее повышенная смещаемость, которая создает опасность спонтанной экстубации, смещения трубки в один из главных бронхов и однолегочной вентиляции, раздражения и травмирования трубкой бифуркации трахеи. Применение такого метода интубации затрудняет санационную обработку ротоглотки. В то же время при оротрахеальной интубации существенно снижается риск возникновения нозокомиальных синуситов.

Назотрахеальная интубация обеспечивает более физиологичное положение интубационной трубки с меньшим воздействием на ткани задней стенки глотки и гортани. Трубка более устойчива, позволяет больному самостоятельно глотать. При таком расположении интубационной трубки можно адекватно санировать полость рта, оценивать глоточные рефлексы. Такая интубация показана больным с предполагаемой продолжительностью ИВЛ до 7—10 дней, сохранными глоточным и кашлевым рефлексами, отсутствием гнойно-воспалительных осложнений в легких. Назотрахеальная интубация может быть выполнена больным с психомоторным возбуждением, нуждающимся в применении седативных средств. Следует помнить, что диаметр назотрахеальной трубки уже, а сами они длиннее, чем оротрахеальные, что затрудняет санацию трахеи. Кроме того, при назотрахеальной интубации возрастает риск развития синуситов, поэтому она противопоказана больным с переломами основания черепа, сопровождающимися рино- и отоликвореей.

Для обеспечения безопасности эндотрахеальной интубации (предупреждения реакций с рецепторов глотки и трахеи, а также мышечных реакций) с целью предупреждения повышения внутригрудного и внутричерепного давления показано включение в премедикацию короткодействующих седативных и миорелаксирующих средств.

Особую осторожность следует проявлять при проведении интубации больных с подозрением на травму шейного отдела позвоночника. Поэтому во время интубации, помимо стандартной фиксации положения головы относительно оси тела, для уменьшения риска смещения позвонков могут быть эффективно применены эндоскопические методы интубации.

Рентгенологический контроль легких следует проводить до и после эндотрахеальной интубации и при переводе больного на управляемую ИВЛ.

***Трахеостомия***. При невозможности эндотрахеальной интубации (травма, кровотечение из верхних дыхательных путей, неудалимые препятствия) проводят крикотиреоидотомию или экстренную трахеостомию.

В отличие от экстренной плановую трахеостомию осуществляют как любую плановую операцию после тщательной подготовки больного, в контролируемых условиях опытными специалистами и под общей анестезией. Она может быть выполнена в отделении реанимации и ИТ при наличии соответствующих условий или в специальном помещении (операционная, манипуляционная и т. д.).

Показания к плановой трахеостомии:

- необходимость пролонгированной (более 7—10 дней) ИВЛ;
- гнойно-воспалительные осложнения, не имеющие тенденции к регрессу у интубированных более 3 дней больных;
- наличие стойких псевдобульбарных нарушений, особенно в сочетании с продуктивными воспалительными изменениями в голосовых связках и надгортаннике.

Следует иметь в виду, что трахеостома, выполненная в плановом порядке, может быть закрыта в короткие сроки и с минимальным косметическим дефектом при отсутствии осложнений пролонгированной интубации (прежде всего гнойно-воспалительного и трофического характера).

В настоящее время все более широко применяют метод чрескожной дилатационной трахеостомии с использованием специальных наборов раз-

личных фирм (Cooke, Portex). Этот метод позволяет наложить трахеостому *бескровно, не меняя положения больного в постели, непосредственно в отделении* реанимации и примерно в 2 раза быстрее. При данном методе практически не бывает посттрахеостомических рубцовых сужений трахеи. При чрескожной пункционной дилатационной трахеостомии также менее вероятно образование так называемых карманов в мягких тканях, окружающих трахеостому, имеющих, как правило, высокий риск контаминации.

Независимо от метода наложения трахеостомы целесообразна регулярная замена трахеостомической трубки. Наличие выраженного гнойно-воспалительного процесса в трахее и бронхах требует ежедневной смены трахеостомической трубки и санационной бронхоскопии.

При неосложненном состоянии трахеостомы смену трубки можно производить через 2—3 дня. Общим правилом является контроль давления в манжете трахеостомической трубки, периодическое сдувание манжеты (для восстановления кровообращения в слизистой оболочке трахеи) в течение суток (через каждые 2 ч на 10—15 мин) с обязательной санацией трахеи в этот период времени, так как содержимое надманжеточного пространства (как правило, уже инфицированное) спускается ниже уровня манжеты и может попасть в бронхи.

Некоторые типы трахеостомических трубок позволяют изменять уровень стояния манжеты за счет смещения трубки по длиннику трахеи.

Одно из грозных осложнений гнойно-воспалительного процесса в трахее, сочетающееся с трофическими нарушениями в слизистой оболочке трахеи и пищевода,— образование трахеопищеводного свища. Данное осложнение резко ухудшает течение заболевания и его исход в связи с сопутствующими повторными аспирациями желудочного содержимого, вентиляционными нарушениями и сложностями в ликвидации свища и его последствий. В ряде случаев для устранения трахеопищеводного свища требуется хирургическое вмешательство.

Для предупреждения данного осложнения необходимо выполнить целый комплекс профилактических мероприятий. К ним относятся: интенсивное лечение гнойно-воспалительных процессов в трахее и бронхах, регулярная замена трахеостомической трубки при бронхоскопическом контроле состояния слизистой оболочки трахеи, использование двухманжеточных трахеостомических трубок или трубок с манжетой низкого давления, своевременное проведение гастростомии больным, требующим длительной и повторной интубации желудка желудочным зондом.

***Санация трахеобронхиального дерева***. Все санационные процедуры у больных с симптоматикой ВЧГ, проявлениями дислокационного характера, а также до верификации ВЧД следует осуществлять в условиях медикаментозной защиты и 100% оксигенации. Известно, что повторные эпизоды повышения внутригрудного давления, неизбежные при кашле и десинхронизации с респиратором, ведут к повышению ВЧД и являются фактором риска развития вторичного повреждения мозга.

С целью медикаментозной защиты местно может быть использован лидокаин, а внутривенно — короткодействующие препараты седатирующего и миорелаксирующего действия.

При санации трахеи не следует выходить санационным катетером за пределы трахеостомической трубки, а отхождение мокроты целесообразно

стимулировать с помощью различных процедур (ингаляции, муколитики, а также с осторожностью применяя перкуссионный и вибрационный дыхательный массаж).

## 22.4. Искусственная вентиляция легких

Искусственная вентиляция легких направлена на поддержание адекватного газообмена и показана всем больным с тяжелой ЧМТ, находящимся в коматозном состоянии (менее 9 баллов по ШКГ).

Критериями адекватности ИВЛ являются отсутствие повторных эпизодов гипоксии, возникающих при апноэ или диспноэ с развитием цианоза, снижением $PaO_2$ ниже 60 мм рт.ст. или $SatO_2$ ниже 90 %, а также отсутствие эпизодов гипо- и гиперкапнии.

Необходимо учитывать, что ИВЛ — один из агрессивных видов ИТ и требует тщательного мониторинга, поскольку случайное отсоединение от респиратора в условиях тотальной миорелаксации, а также десинхронизации с респиратором ведут к нарушениям газообмена и росту ВЧД. В связи с этим предпочтение следует отдавать респираторам, оснащенным системой тревожного оповещения (alarm) в ответ на десинхронизацию или отсоединение пациента от респиратора.

***Режим ИВЛ***. Выбор режима ИВЛ, в том числе минутного объема вентиляции, осуществляют в зависимости от газового состава артериальной крови ($PaO_2$, $PaCO_2$), выдыхаемого воздуха ($EtCO_2$) с учетом массы тела пациента, сопротивления в дыхательных путях, необходимости подачи во вдыхаемую смесь кислорода и т. д.

В течение многих лет считалось, что у больных с тяжелой ЧМТ следует поддерживать режим глубокой гипервентиляции ($PaCO_2$ = 25 мм рт.ст. или меньше), поскольку гипокапния снижает ВЧД за счет уменьшения внутричерепного объема крови. Вместе с тем глубокая гипокапния вызывает длительную редукцию ОМК, нарушая способность к ауторегуляции мозгового кровообращения, и тем самым может усугублять ишемию мозга. Это особенно опасно у больных в первые сутки после тяжелой ЧМТ, когда наблюдается значительное снижение мозгового кровотока.

Если возникает необходимость использовать гипервентиляцию, вызывающую снижение $PaCO_2$ менее 30 мм рт.ст., то церебральную ишемию помогут выявить мониторинг $SjvO_2$ в луковице яремной вены, церебральная артериовенозная разница по кислороду ($ADVO_2$), церебральная инфракрасная спектроскопия ($rSO_2$) или исследование мозгового кровотока.

Эти положения еще раз подчеркивают значение ИВЛ в лечении тяжелой ЧМТ.

***Типы ИВЛ***. При проведении ИВЛ нужна постоянная оптимизация взаимосвязи пациент—респиратор для избежания сердечно-легочных осложнений, а также нарастания ВЧГ, в том числе при десинхронизации с респиратором. Эта задача может быть решена изменением режимов вентиляции больного соответственно состоянию дыхательной активности, воздухопроводящих легочных путей и паренхимы легких больного.

Наиболее распространен тип перемежающейся принудительной вентиляции под положительным давлением (IPPV), который в максимальной степени позволяет управлять механикой дыхания и газообменной функцией

легких. Этот основной тип ИВЛ при угнетении сознания ниже 8 баллов по ШКГ, сопровождающемся нарушениями дыхания, гиповентиляцией или апноэ. Его целесообразно применять вместе с методами и средствами борьбы с ВЧГ в период ее нарастания. Режим вентиляции IPPV показан при повышенной активности дыхательного центра, проявляющейся тахипноэ, несинхронности больного с респиратором, а также на фоне медикаментозной *седатации и миорелаксации больного. Этот тип ИВЛ используют у больных* с подавленной активностью дыхательного центра, например при проведении лечебно-охранительного наркоза. На современных респираторах применение этого варианта принудительной вентиляции не исключает возможности отслеживания проявлений самостоятельного дыхания больного, что позволяет либо углубить седатацию и миорелаксацию, либо перевести больного в другой режим ИВЛ.

Только в последнее время можно считать завершенной дискуссию по поводу целесообразности применения специального дополнения к вариантам принудительной ИВЛ в виде автоматического создания положительного давления в конце выдоха (авто-ПДКВ — auto PEEP) применительно к больным с ЧМТ. Хорошо известны положительные стороны применения ИВЛ с авто-ПДКВ в виде увеличения площади газообмена из-за улучшения функциональной остаточной емкости легких, расправления спавшихся альвеол, оптимизации растяжимости легочной ткани и улучшения диффузии газов при уменьшении фракции шунтируемой крови. Это в свою очередь позволяет снизить фракцию кислорода во вдыхаемой смеси и уменьшить отрицательные токсические эффекты кислорода. Неоценимы эффекты авто-ПДКВ у больных с имеющимися обструктивными нарушениями дыхания и при опасности их развития, а также при ателектазе легких и пневмонии. В то же время ПДКВ, повышая среднее давление в дыхательных путях, может привести к снижению венозного возврата, перерастяжению альвеол с последующей их гипоперфузией и увеличением мертвого пространства и даже к баротравме. Высокое ПДКВ также может способствовать снижению насосной функции правых отделов сердца, уменьшению сердечного выброса и снижению почечного кровотока.

Следует отметить, что все эти эффекты описаны при высоких значениях ПДКВ, превышающих 10 см водн.ст. И все-таки влияние режима авто-ПДКВ на ВЧД в условиях уже имеющейся ВЧГ представляет особый интерес при проведении ИТ у больных с ЧМТ. Можно предположить, что рост внутригрудного давления при ПДКВ, приводя к увеличению центрального венозного давления, затрудняет венозный отток из полости черепа и повышает ВЧД. Тем не менее установлено, что ПДКВ ведет к увеличению ВЧД только при снижении системного АД, особенно при изначально повышенном ВЧД и измененной эластичности мозговой ткани. Кроме того, придание возвышенного положения головному концу кровати пациента (под углом 30—40°) улучшает венозный отток из полости черепа, снижает ВЧД и нивелирует указанные отрицательные эффекты ПДКВ.

Необходимость длительного (до 1 мес и более) механического замещения дыхания в принудительных режимах ИВЛ у больных с тяжелой ЧМТ обусловливает развитие разнообразных осложнений. Кроме того, необходимость седатации, а в некоторых случаях и миорелаксации с целью синхронизации больных с респиратором затрудняет динамический неврологический контроль. В связи с этим переход к режиму синхронизированной пе-

ремежающейся принудительной вентиляции легких (SIMV) является следующим этапом на пути дыхательной реабилитации больного с тяжелой ЧМТ. Указанный метод дает дополнительные возможности ИВЛ при возрастающей дыхательной активности больного.

Использование этого режима при увеличении объема спонтанной дыхательной активности позволяет уменьшить вероятность десинхронизации пациента с респиратором и степень седатации при одновременном уменьшении объема работы респиратора.

Режим вентиляции SIMV обычно сочетают с поддержкой давлением на вдохе (inspiratory pressure support ventilation — IPSV). Сочетание SIMV с IPSV позволяет обеспечить адекватную ИВЛ в течение всего процесса дыхательной реабилитации вплоть до перевода больного на спонтанное дыхание. Обычно это достигают постепенным, поэтапным снижением частоты дыхания и поддержки давлением на вдохе и переходом на дыхание атмосферным кислородом (21 %).

Перевод больного на спонтанное дыхание возможен, если больной при нормовентиляционных показателях спонтанной дыхательной активности в режиме дыхания SIMV—IPSV самостоятельно обеспечивает от 80 до 100 % МОД. При этом навязанная частота дыхательных циклов равна 4, поддержка давлением не превышает 15 см водн.ст., а концентрация кислорода во вдыхаемой смеси 21 %. Обычно переводу больного на спонтанное дыхание сопутствует полная стабилизация состояния при положительной динамике неврологического статуса.

В современных дыхательных аппаратах реализована возможность спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (continous positive airware pressure — CPAP). Этот тип вентиляции позволяет больному полностью осуществлять самостоятельную дыхательную активность при поддержке положительным давлением в дыхательных путях.

Критериями перевода больного со спонтанного режима ИВЛ на самостоятельное дыхание являются адекватная вентиляция (отсутствие тахипноэ или брадипноэ при нормовентиляционных показателях) в течение 1—2 дней с поддержкой дыхания не более 15 см водн.ст. и при отсутствии гнойно-воспалительных изменений в легких.

Неотъемлемая часть адекватной ИВЛ во всех режимах — использование систем согревания, увлажнения и обеззараживания подаваемого пациенту воздуха. При этом пользуются современными увлажнителями-парообразователями или специальными фильтрами, сохраняющими до 100 % влаги в дыхательных путях пациента. Современные увлажнители-парообразователи снабжены системой контроля температуры воздуха непосредственно перед интубационной трубкой и предупреждают перегревание или переохлаждение больного вдыхаемым воздухом. В этих условиях резко снижаются потери влаги на перспирацию, что должно учитываться при определении водного баланса. Специальные бактериальные фильтры позволяют предупреждать попадание микрофлоры в дыхательные пути из атмосферы. Срок годности их ограничен и составляет от 24 до 72 ч в зависимости от типа фильтра. При отсутствии бактериальных фильтров в дыхательном контуре пациента рекомендуется замена контура на стерильный не реже 1 раза в 3 дня. В настоящее время существуют сменные разовые (не подлежащие стерилизационной обработке) дыхательные контуры пациента, которые предпочтительны при невозможности их регулярной стерилизации.

***Экстубация, деканюляция***. Экстубацию больного в раннем периоде тяжелой ЧМТ обычно производят при адекватном спонтанном и самостоятельном дыхании, восстановлении уровня сознания до 12—14 баллов по ШКГ, нормализации ВЧД, отсутствии легочных осложнений гнойно-воспалительного и другого (пневмо-, гемоторакс и т. д.) характера, отсутствии грубых псевдобульбарных и бульбарных расстройств. Как правило, больной в это время уже может глотать воду и жидкую пищу без поперхивания даже при наличии назотрахеальной интубационной трубки. Экстубации предшествуют визуализация (желательно с применением эндоскопа) состояния голосовых складок и надгортанника, активная санация и антибактериальная обработка ротоглотки (0,5% раствор диоксидина, биопарокс) с местной противовоспалительной терапией (омывание эмульсией гидрокортизона, орошение раствором с антигистаминным средством). Целесообразно совместить удаление интубационной трубки с санационной и диагностической бронхоскопией. Сразу после экстубации следует продолжить все описанные выше процедуры в сочетании с аэрозольно-паровыми ингаляциями через маску.

В отсроченном периоде ЧМТ при формировании вегетативного состояния экстубация или деканюляция больного возможна при восстановлении глотания и глоточных рефлексов на фоне адекватного самостоятельного дыхания, отсутствия гнойно-воспалительных осложнений в верхних дыхательных путях и легких. Обычно к этому времени проводят «вертикализацию» больного, и он находится в положении сидя в постели или в кресле не менее 10—12 ч в день.

Деканюляция в раннем периоде после тяжелой ЧМТ возможно при условии восстановления сознания (не ниже 10 баллов по ШКГ), функции глотания (контроль ЛОР-специалиста), самостоятельного адекватного дыхания, отсутствия легочных осложнений, а также препятствий дыханию в виде стеноза трахеи. Обычно удалению канюли предшествует различной длительности период, в течение которого больной дышит через специальную безманжеточную трахеостомическую трубку, дающую возможность издавать звуки. Это так называемая разговорная (sprech) канюля с клапаном, направляющим струю выдыхаемого воздуха через естественные дыхательные пути.

***Осложнения ИВЛ***. ИВЛ-ассоциированная (нозокомиальная) пневмония — одно из наиболее серьезных и частых осложнений длительной респираторной терапии у больных с тяжелой ЧМТ. Развитие этого осложнения связано с тем, что уже в первые минуты после травмы в легких возникают микроциркуляторные изменения, нарушения проницаемости сосудистой стенки, отек паренхимы и т. д., которые ухудшают функциональные показатели и являются хорошей предпосылкой для развития инфекции, в первую очередь нозокомиальной (ИВЛ-ассоциированной) пневмонии.

В настоящее время большинство исследователей считают основным источником патогенных микроорганизмов, приводящих к развитию ИВЛ-ассоциированной пневмонии, желудочно-кишечный тракт, условно-патогенная флора которого посредством микроаспирации секрета ротоглотки проникает в нижние отделы трахеобронхиального дерева. Благоприятные условия для микроаспираций глоточного содержимого создаются при развитии грубых псевдобульбарных и бульбарных расстройств у большинства больных с тяжелой ЧМТ. Микроаспирации происходят на фоне нарушений сознания, пролонгированной интубации и ИВЛ.

Частота ИВЛ-ассоциированной пневмонии в среднем составляет 5—10 случаев на 1000 госпитализированных пациентов, однако у больных, находящихся на ИВЛ, этот показатель возрастает в 20 раз и более.

С учетом высокой летальности, составляющей от 33 до 71%, проблема диагностики, предупреждения и лечения ИВЛ-ассоциированной пневмонии при тяжелой ЧМТ имеет особую актуальность.

К признакам, характеризующим наличие ИВЛ-ассоциированной пневмонии, относят:

*Клинические:*

- гнойный характер мокроты;
- температура тела выше 38 °С или гипотермия ниже 36 °С.

*Клинико-лабораторные:*

- лейкоцитоз — лейкоцитов более $11 \cdot 10^9$/л;
- лейкопения — лейкоцитов менее $4 \cdot 10^9$/л;
- сдвиг лейкоцитарной формулы влево (более 20% палочкоядерных или любое количество юных форм).

*Функциональные:*

- респираторный индекс $PaO_2/FiO_2 < 300$.

*Рентгенологические:*

- прогрессирующие или персистирующие инфильтраты;
- быстрая кавитация в инфильтрате.

Любой из перечисленных симптомов может наблюдаться у больных с тяжелой ЧМТ и без пневмонии, однако совокупность этих признаков позволяет в ранние сроки поставить диагноз и начать эффективное лечение. Диагноз ИВЛ-ассоциированной пневмонии ставят, если спустя 48 ч и более от момента госпитализации у больного выявляют новый легочный инфильтрат в сочетании с клиническими данными, подтверждающими его инфекционную природу (новая волна лихорадки, гнойная мокрота, лейкоцитоз и др.). При этом следует исключить инфекцию, которая могла быть у больного в период до поступления в стационар. Основные возбудители ИВЛ-ассоциированной пневмонии — грамотрицательные аэробные бактерии (61%). Наиболее часто встречающийся патоген — Pseudomonas aeruginosa (18,9%). Подавляющее большинство (76%) выделенных микроорганизмов уже обладают мультирезистентностью к антибиотикам.

Профилактика развития ИВЛ-ассоциированной пневмонии заключается в тщательной обработке полости рото- и носоглотки с использованием антимикробных средств, а также ранней гастростомии у больных со стойкими (более 10 дней) нарушениями сознания и глотания.

Лечение больных с ИВЛ-ассоциированной пневмонией проводят, подбирая антибиотики в условиях тщательного микробиологического мониторинга. Большое значение имеет санационная и диагностическая бронхоскопия с визуализацией состояния трахеобронхиального дерева и возможного забора материала для посевов из нижних отделов трахеи и бронхов.

Для антибиотикотерапии при «ранней» (до 10—14 дней от момента госпитализации) ИВЛ-ассоциированной пневмонии наиболее эффективны бета-лактамы, цефалоспорины 2-го и 3-го поколений с антисинегнойной ак

тивностью. При «поздней» (более 2 нед от момента госпитализации) ИВЛ-ассоциированной пневмонии целесообразно применение цефалоспоринов 4-го поколения, аминогликозидов или ципрофлоксацина в сочетании с имипенем/циластатином и ванкомицином.

## 22.5. Мониторинг артериального и внутричерепного давления

### 22.5.1. Артериальное давление

***Значение гемодинамического мониторинга***. Один из основных элементов интенсивной терапии — поддержание центральной гемодинамики. Известно, что у больных с тяжелой ЧМТ в остром и раннем посттравматическом периоде артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление менее 90 мм рт.ст.) и артериальная гипоксемия ($PaO_2$ менее 60 мм рт.ст.) после тяжелой ЧМТ являются прогностически неблагоприятными признаками. Особенно они опасны у больных с внутричерепной гипертензией. В связи с этим адекватность гемодинамического мониторинга в остром периоде тяжелой ЧМТ во многом определяет эффективность проводимой ИТ.

***Методы и способы мониторинга артериального давления***. На этапе первоочередных лечебно-диагностических мероприятий, а также в ходе плановой ИТ большое значение имеют непрерывность и достоверность получаемой информации о состоянии гемодинамики. Предпочтение отдают мониторному (непрерывному) слежению за указанными параметрами. У больных с тяжелой ЧМТ следует применять инвазивный контроль АД. Измерение АД неинвазивным способом (по Короткову) даже с учетом использования прикроватного монитора является неточным. Прямой (инвазивный) способ измерения АД позволяет регистрировать достоверные данные и одновременно получать среднее АД, которое более точно, чем систолическое АД, характеризует состояние перфузии внутренних органов. Используя данные ВЧД и среднего АД, можно судить о величине церебрального перфузионного давления. При определении оптимальной величины среднего АД необходимо учитывать данные анамнеза больного (наличие гипертонической болезни) и величину ВЧД, в то же время оно не должно быть ниже 90 мм рт.ст.

Для инвазивного контроля АД используют описанную систему: артериальная канюля (в лучевой, плечевой или бедренной артерии), соединенная с помощью заполненного изотоническим раствором натрия хлорида жесткостенного (полиэтиленового) катетера с трандюсером, связанным через интерфейс с прикроватным монитором.

***Методы восстановления и поддержания АД***. Скорость и успешность восстановления уровня АД до нормальных значений у больных с артериальной гипотензией в остром периоде тяжелой ЧМТ прямо пропорциональны улучшению исходов. Это обусловлено тем, что стабилизация сердечно-сосудистой деятельности у таких больных напрямую связана как с улучшением церебральной перфузии, так и с улучшением перфузии миокарда, почек, других внутренних органов. В большинстве случаев в основе артериальной гипотензии у больных с ЧМТ лежит гиповолемия, клиническими признаками которой являются тахикардия и снижение венозного возврата. Следует

учитывать, особенно у пациентов молодого возраста, что до определенного момента гиповолемия не сопровождается снижением АД на фоне избыточной активности симпатической нервной системы, характерной для острого периода ЧМТ. Поэтому восполнение ОЦК обычно начинают с переливания 1—2 л сбалансированных солевых растворов (Рингера лактата или изотонического раствора натрия хлорида) под мониторным контролем АД и уровня волемии. При этом следует как можно быстрее установить и устранить экстракраниальные источники кровотечения, особенно при сочетанной ЧМТ. В случае устойчивой артериальной гипотензии используют коллоидные растворы (декстраны, 5% раствор альбумина) для увеличения внутрисосудистого объема и восстановления преднагрузки.

Применение вазопрессоров и инотропных препаратов допустимо только на фоне нормоволемического состояния. Наибольший опыт их применения накоплен у больных с сепсисом и острой сердечной недостаточностью. Однако в настоящее время их все более широко используют для контроля АД и поддержания адекватной церебральной перфузии у больных с первичным поражением мозга. Инотропные препараты увеличивают сократительную способность миокарда посредством воздействия на миокардиальные α- и β-рецепторы. В эту группу входят адреналин (эпинефрин), норадреналин (норэпинефрин), допамин, добутамин и изопреналин. Основное их действие заключается в увеличении сердечного выброса. В то же время их влияние на тонус периферических сосудов (преимущественно β- или α-адренергическое) различается в зависимости от дозировки препарата.

Следует придерживаться определенных правил введения инотропных препаратов для избежания возможных осложнений. Скорость введения данных препаратов не должна зависеть от инфузии других лекарственных средств, поэтому их надо вводить через отдельно выделенную линию (оптимально устанавливать пациенту 2—3-просветный катетер).

Применение вазоконстрикторов для поддержания АД (мезатон, метараминол) также спорно, как и введение инотропных препаратов в остром периоде ЧМТ. Их применение может быть рациональным при нарушении ауторегуляции мозгового кровообращения как способа поддержания церебральной перфузии.

В последнее время появились исследования, которые обосновывают показания к использованию нимодипина — селективного церебрального блокатора кальциевых каналов (нимотоп, фирма «Bayer», Германия) при массивных травматических САК. Препарат используют для предупреждения и лечения церебрального вазоспазма и вторичной ишемии. В наибольшей степени его положительное влияние на исход при острой тяжелой ЧМТ прослежено в группе больных моложе 35 лет с массивным травматическим САК. Положительное влияние препарата связывают с его способностью предупреждать вторичное ишемическое повреждение мозга. Использование β-блокаторов показано при артериальной гипертензии, обусловленной избыточной симпатической активностью. Ее следует отличать от нейрогенной артериальной гипертензии, связанной с вовлечением в патологический процесс (как правило, дислокационный) мозгового ствола. К отрицательным эффектам применения β-блокаторов относят их возможность увеличивать мозговой кровоток и соответственно ВЧД, возможность развития периферической и церебральной вазодилатации, а также потенцирование уже имеющейся сердечной недостаточности и бронхоспазма.

Имеются данные об эффективности гипертонических (4—7,5%) растворов натрия хлорида, однако показания и противопоказания к их использованию требуют своего уточнения.

К положительным моментам применения гипертонических растворов натрия хлорида относятся быстрое увеличение преднагрузки за счет мобилизации эндогенной жидкости по осмотическому градиенту, уменьшение постнагрузки вследствие вазодилатации, гемодилюции и снижение вязкости крови. Отрицательный момент — риск развития гомеостатических нарушений и кровотечения, особенно у больных с проникающими ранениями и наличием экстракраниальных источников кровотечения.

Гемотрансфузию проводят при кровопотере в объеме не менее 20—30% от ОЦК.

При подготовке больного к операции или при его седатации следует учитывать возможность развития внезапной артериальной гипотензии при использовании средств наркоза в связи с вероятностью исходно недооцененной гиповолемии.

В «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ»[1] указано:

- следует тщательно избегать или немедленно устранять артериальную гипотензию (систолическое АД < 90 мм рт.ст.);
- среднее АД следует поддерживать выше 90 мм рт.ст. путем инфузии жидкостей, с тем чтобы сохранять церебральное перфузионное давление (ЦПД) не ниже 70 мм рт.ст.

## 22.5.2. Внутричерепное давление

***Представление о внутричерепных объемах и давлениях.*** Первоначально понимание соотношения внутричерепного объема и давления было заложено концепцией A. Monro и G. Kellie. Согласно этой концепции, объем внутричерепного содержимого (мозг, ликвор и кровь) после заращения костных швов является константой, так как это содержимое несжимаемо. При увеличении объема одной из составляющих внутричерепного содержимого или появлении дополнительной составляющей должно произойти соответствующее уменьшение объема остальных для сохранения данной константы. Дополнение Burrows (1846) к концепции A. Monro и G. Kellie предполагало, что при неизменности объема внутричерепного содержимого внутричерепное давление (ВЧД) определяется соотношением объема ликвора и крови в полости черепа. Фактически ВЧД — производная величина, характеризующая дополнительное (по отношению к атмосферному) давление, под которым находится мозг (ткань мозга, сосудистые образования и ликвор) внутри условно герметичной полости черепа. В норме ВЧД у здорового человека не превышает 15 мм рт.ст. (200 мм водн.ст.) и определяется соотношением давлений создаваемых притекающей в мозг артериальной и оттекающей от мозга венозной кровью, продуцируемого и резорбируемого ликвора, интерстициально и внутриклеточно накапливаемым биологическим субстратом (вода, продукты обмена, белки и т. д.) и распределением этих давлений в упругоэластической среде мозга. При тяжелой ЧМТ это

[1] Guidelines for the Management of severe head injury, Brain Trauma Foundation, 1995.

равновесие нарушается, и у 50—82% больных развивается внутричерепная гипертензия (ВЧГ), причем у $^1/_3$ из них она приобретает характер неконтролируемой гипертензии с развитием летального исхода.

Принципиально важной вехой в развитии методов мониторинга у больных с тяжелой ЧМТ стало внедрение рутинного клинического измерения ВЧД, что, по данным разных авторов, позволило снизить летальность при закрытой тяжелой ЧМТ.

***Патогенез внутричерепной гипертензии***. Ведущими причинами внутричерепной гипертензии при ЧМТ являются внутричерепные кровоизлияния, отек и набухание головного мозга, нарушения ликвороциркуляции и их сочетания.

Травматические внутричерепные кровоизлияния с формированием эпи- и субдуральных, внутримозговых и внутрижелудочковых гематом обусловливают сдавление мозга, различные виды его смещения и деформации. Травматический отек головного мозга, являясь сложной универсальной реакцией воспалительного типа в ответ на ЧМТ, приводит к значительному нарастанию ВЧГ в условиях избыточного скопления жидкости во вне- и внутриклеточных пространствах вещества мозга. Вследствие различных механизмов его развития выделяют следующие основные виды отека мозга: вазогенный, цитотоксический, интерстициальный и смешанный.

Известно, что развитие вазогенного отека мозга является результатом нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и перемещения жидкости вслед за белками из сосудистого в межклеточное пространство. Одним из ранних механизмов ответа мозга на травму может быть его гиперемия, которая ведет к диффузному возрастанию внутричерепного объема мозга (его набуханию), что проявляется на КТ уменьшением конвекситальных и базальных ликворных пространств. Считают, что подобный тип развития ВЧГ более характерен для детей и лиц молодого возраста, хотя он описан и при нарушениях ауторегуляции МК, например при паралитическом расширении мозговых сосудов, вследствие гиперкарбии (гиповентиляции).

Причиной цитотоксического отека мозга чаще всего является гипоксия, которая в первую очередь нарушает энергетический обмен мозговых клеток и приводит к повышению осмолярности внутриклеточной среды и соответственно к аккумуляции внутриклеточной воды.

Патологические изменения ликвороциркуляции в остром периоде ЧМТ, ведущие к ВЧГ, являются следствием нарушения резорбции ликвора (в условиях его избыточной секреции) или оттока ликвора из-за окклюзии ликворных путей, а также сочетания этих двух факторов. В результате острой гидроцефалии развиваются перивентрикулярный интерстициальный отек и внутричерепная гипертензия. Важное значение в патогенезе ВЧГ играют такие факторы вторичного повреждения мозга, как гипоксия и артериальная гипотензия, особенно при нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения.

***Показания к мониторингу ВЧД***. Определение показаний к мониторингу ВЧД являются одним из принципиальных диагностических и лечебных моментов у больных в остром периоде ЧМТ. Основная цель интенсивного мониторинга, включающего мониторинг ВЧД,— помощь лечащему врачу (реаниматологу, нейрохирургу) в поддержании адекватного церебрального перфузионного давления и оксигенации мозга. Важно подчеркнуть, что ран

основное внимание клиницисты и исследователи уделяли повышению ВЧД. В настоящее время установлено, что более существенное значение для исхода тяжелой ЧМТ имеет поддержание адекватного церебрального перфузионного давления. Для оценки величины церебрального перфузионного давления необходимо прямое измерение АД и ВЧД. Мониторинг АД инвазивным методом — достаточно рутинное мероприятие в современном лечебно-диагностическом комплексе отделений реанимации и интенсивной терапии, чего нельзя сказать о мониторинге ВЧД. Это обусловлено прежде всего тем, что методическая сторона процедуры мониторинга ВЧД связана с определенным риском осложнений (хирургических, инфекционных, методических и др.) и поэтому по сути является «агрессивной». Процедура мониторинга ВЧД ограничена во времени, требует специальной подготовки персонала и соответствующего технического обеспечения. Тем не менее методы мониторинга ВЧД включены в современные рекомендации по ведению больных с ЧМТ и приняты на вооружение большинством клиник, и которые госпитализируют больных в остром периоде ЧМТ.

*Показания к проведению мониторинга ВЧД*:

1. *Тяжесть ЧМТ.* У большинства больных с уровнем сознания 9 баллов и более по ШКГ риск развития ВЧГ минимален, а возможность динамической оценки неврологического статуса позволяет контролировать эффективность проводимого лечения. Многочисленными исследованиями показано, что при тяжелой ЧМТ существует тесная зависимость между ВЧД в остром периоде и исходом. Соответственно этому и показания к проведению мониторинга ВЧД в комплексе мультимодального физиологического мониторинга у этих больных значительно шире.
2. *Уровень сознания.* Больные с уровнем сознания 8 баллов и менее по ШКГ относятся к группе высокого риска развития ВЧГ и требуют проведения мониторинга ВЧД.
3. *Данные КТ.* У больных с тяжелой ЧМТ наличие патологических изменений на КТ значительно сильнее повышает риск ВЧГ, чем у больных, у которых нет изменений на КТ.
4. *Сопутствующие факторы.* Даже при нормальной КТ у больных с тяжелой ЧМТ имеется риск развития внутричерепной гипертензии при наличии следующих двух или более факторов:

- возраст более 40 лет;
- одно- или двусторонние изменения мышечного тонуса по децеребрационному или декортикационному типу;
- наличие эпизода снижения систолического АД ниже 90 мм рт.ст.

Отдельно следует рассматривать показания к мониторингу ВЧД у пациентов с тяжелой сочетанной травмой и уровнем сознания ниже 10 баллов, когда наличие множественных повреждений затрудняет оценку состояния в динамике и предполагает использование компонентов ИТ (например, высокого уровня ПДКВ, массивной инфузионно-трансфузионной терапии и т. д.), угрожаемых возможным развитием ВЧГ. Мониторинг ВЧД целесообразно также проводить или продолжать и после удаления внутричерепных гематом.

Следует учитывать, что мониторинг ВЧД может являться единственным фактором, позволяющим контролировать эффективность проводимой ИТ у

больных, требующих седатации, аналгезии и релаксации, а величина ВЧД может быть единственным ранним диагностическим признаком нарастания отека мозга или внутричерепного объемного процесса.

***Методы измерения ВЧД***. В настоящее время технические возможности позволяют измерять как внутрижелудочковое, так и эпидуральное, субдуральное, *субарахноидальное и внутритканевое давление*.

Наиболее предпочтительно проводить измерения, когда вентрикулярный катетер находится в одном из боковых желудочков и соединен с трансдюсером, преобразующим колебательные движения жидкости в электрические импульсы.

Данный метод является одним из наиболее точных и позволяет получать, помимо показателей ВЧД, дополнительную информацию о состоянии и составе ликвора путем забора биохимических и ликворологических проб. Этот *метод позволяет при необходимости снижать ВЧД путем выведения ЦСЖ* из желудочков мозга и одновременно является наиболее дешевым. Для этого метода используют тот же набор, что и для измерения АД инвазивным способом.

Метод имеет те же временны́е ограничения по использованию, что и открытый вентрикулярный дренаж, из-за опасности присоединения инфекции ликворных путей. Он требует тщательного бактериального мониторинга в виде регулярных посевов ликвора и исследований его клеточного состава, *а также профилактического применения антибиотиков*, герметичных одноразовых систем сбора ликвора. Помимо этого, вентрикулярный катетер может смещаться, забиваться, провоцировать геморрагические осложнения. Практически невозможно установить вентрикулярный катетер при диффузном отеке-набухании мозга, когда имеется резкое сужение боковых желудочков. *Внутрижелудочковое и паренхиматозное расположение катетера* (датчика) противопоказано при нарушениях свертываемости крови. В этих ситуациях контроль ВЧД можно осуществлять с использованием других систем мониторинга, позволяющих измерять давление эпидурально или субдурально.

***Длительность контроля ВЧД***. Длительность проведения мониторинга ВЧД диктуется необходимостью обеспечения стабильности состояния больного средствами ИТ. Как только состояние больного стабилизируется при *минимизации применяемых средств и методов ИТ и отсутствии риска последующего* ухудшения, мониторинг ВЧД прекращают. Одно из показаний к его прекращению — стойкая нормализация ВЧД в течение 24 ч в сочетании с одновременным регрессом патологических изменений на КТ (масс-эффект, смещение срединных структур, диффузный отек с компрессией цистерн основания). Возможность *прекращения лечебно-охранительных* мероприятий также является сигналом к окончанию контроля ВЧД, что происходит обычно на 6—10-е сутки после травмы.

### 22.5.3. Церебральное перфузионное давление

***Критерии адекватности перфузии мозга в остром периоде ЧМТ***. *Известно, что важное значение для исхода тяжелой* ЧМТ *имеет поддержание адекватного* церебрального перфузионного давления (ЦПД). Исходя из формулы расчета: ЦПД = АДср – ВЧД, снижение величины ЦПД возможно при

снижении АД или увеличении ВЧД либо при сочетанном изменении этих параметров.

Считается, что уровень ЦПД следует поддерживать не ниже 70—80 мм рт.ст. Для этого, с одной стороны, необходимо не допускать повышения ВЧД выше 20 мм рт.ст., а с другой — поддерживать АДср выше 90 мм рт.ст.

В «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ»[1] указано:

- поддержание ЦПД выше 70 мм рт.ст. является одной из основных целей ИТ в остром периоде тяжелой ЧМТ;
- поддержание ЦПД допустимо за счет восстановления ОЦК и управляемой артериальной гипертензии, поскольку нет достоверных исследований, которые бы демонстрировали увеличение внутричерепной гипертензии или возрастание числа неблагоприятных исходов при использовании этих компонентов ИТ;
- снижение ЦПД ниже 60 мм рт.ст. длительностью более 1 ч в остром периоде ЧМТ недопустимо, поскольку это приводит к достоверному увеличению летальности и инвалидизации.

## 22.6. Методы борьбы с внутричерепной гипертензией и снижением церебрального перфузионного давления

Критическое осмысление обилия методов борьбы с ВЧГ и снижением церебральной перфузии позволило выделить 2 основных принципа:

1. Действуй от простого к сложному.
2. Четко обосновывай каждый шаг возрастания агрессивности интенсивной терапии.

Разработаны различные алгоритмы ИТ в остром периоде ЧМТ, в которых фактически заложены указанные принципы и которые вошли в протоколы лечения больных с ЧМТ.

***Положение больного.*** Положение пациента в постели оказывает существенное влияние на ВЧД в связи с изменением венозного оттока из полости черепа и от шеи. Сгибание шеи, повороты головы, сдавление поверхностных вен шеи фиксирующими повязками (например, при фиксации трахеостомической трубки) ухудшают венозный отток и могут увеличить давление в системе яремных вен и соответственно ВЧД. Поэтому голова больного должна находиться по средней линии, головной конец кровати следует держать приподнятым под углом 15—40° (если нет артериальной гипотензии). Благодаря этой простой манипуляции ВЧД уменьшается за счет улучшения венозного оттока из полости черепа.

***Седативная и релаксирующая терапия.*** Близкой к указанному методу по механизму действия на степень выраженности ВЧГ и простоте предупреждения отрицательных последствий является профилактика повышения внутригрудного и внутрибрюшного давления. Повышение внутригрудного давления, связанное с санацией трахеи, кашлем, судорогами, психомоторным возбуждением, десинхронизацией с аппаратом ИВЛ, может вызывать выраженное повышение ВЧД, длительность которого зависит от степени

[1]Guidelines for the Management of severe head injury, Brain Trauma Foundation, 1995.

декомпенсации внутричерепных объемных соотношений. Эти эффекты могут быть минимизированы или предотвращены с помощью седативных и/или миорелаксирующих средств. В то же время следует помнить, что оксибутират натрия, являясь аналогом ингибиторного нейротрансмиттера гамма-аминобутировой кислоты (GABA), обладает мощным вазоконстрикторным действием и уменьшает метаболическую потребность мозга. Будучи введенным болюсно, ГОМК аналогично тиопенталу натрия снижает ВЧД, но может снизить и системное АД, что требует мониторинга ЦПД. Аналогичным эффектом снижения ВЧД и влиянием на метаболизм мозга и мозговой кровоток обладает пропофол. Его следует применять под контролем ЦПД из-за возможных неблагоприятных гемодинамических эффектов.

Седативные средства кратковременного действия не исключают возможности динамической оценки неврологического статуса и имеют преимущество перед барбитуратами.

***Вентрикулярный дренаж.*** Отвод ликвора по вентрикулярному дренажу, установленному в боковом желудочке мозга,— наиболее простой и эффективный способ снижения ВЧД. Выведение даже небольших количеств ликвора вызывает значительное снижение ВЧД и повышение ЦПД. Помимо этого, мониторинг ВЧД с использованием вентрикулярного катетера более точен. Отмечено, что исходы в группе больных с контролем ВЧД с помощью вентрикулярного катетера существенно лучше, чем при использовании других средств контроля ВЧГ.

Следут помнить, что при повышении АД в ответ на подъем ВЧД (реакция Кушинга), быстрое выведение ликвора может привести к внезапному снижению АД и ЦПД. Предупредить это следствие ликворной разгрузки можно, контролируя ОЦК. Избыточное выведение ликвора может привести к спадению желудочков и утрате возможности контроля ВЧД, в том числе из-за смещения вентрикулярного конца катетера.

***Гипервентиляция.*** Применение гипервентиляции в остром периоде ЧМТ для борьбы с внутричерепной гипертензией насчитывает более чем 20-летнюю историю. Гипервентиляция позволяет уменьшать ацидоз в ткани мозга и ликворе, восстановить ауторегуляцию мозгового кровообращения, уменьшить гиперемию мозга, увеличить потребление мозгом кислорода и нормализовать утилизацию глюкозы. Даже при тяжелой ЧМТ, в условиях нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения, реакция церебральных сосудов на $CO_2$, как правило, сохраняется, хотя и может быть менее выраженной. Эффективность снижения ВЧД с помощью гипервентиляции сопоставима с дренированием желудочков мозга. Уже спустя 15 с от начала гипервентиляции наблюдается снижение ВЧД с максимальным эффектом через 30 мин. Именно поэтому гипервентиляция широко использовалась при ИТ тяжелой ЧМТ до тех пор, пока не были доказаны отрицательные стороны данного метода агрессивной терапии.

Известно, что снижение ВЧД при проведении гипервентиляции является следствием сужения церебральных сосудов и вызывает уменьшение мозгового кровотока. Этот эффект гипервентиляции обусловливает отрицательные последствия ее пролонгированного применения.

Многочисленными исследованиями последних лет убедительно показано существенное снижение мозгового кровотока (на 50% и более) в первые дни после ЧМТ. Снижение объемного мозгового кровотока ниже нормы наблюдали уже через 6 ч после тяжелой ЧМТ у половины больных, а у тр

ти из них он снижался ниже границы развития инфаркта мозга. В подобных условиях гипервентиляция значительно повышает риск развития вторичного ишемического повреждения мозга. Особенно опасным оказалось применение гипервентиляции в течение первых 24 ч после травмы.

Гипервентиляция значительно увеличивает вероятность формирования ишемических очагов, особенно у больных с вазоспазмом при массивных травматических субарахноидальных кровоизлияниях. Это подтверждено многочисленными гистологическими исследованиями погибших вследствие тяжелой ЧМТ.

Проспективные рандомизированные исследования показали, что у больных, у которых не применяли профилактическую гипервентиляцию, исходы были лучше.

В «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ»[1] указано:

- следует избегать применения хронической пролонгированной гипервентиляционной терапии ($PaCO_2$ 25 мм рт.ст. или ниже) при отсутствии повышения внутричерепного давления после тяжелой черепно-мозговой травмы;
- следует избегать использования профилактической гипервентиляционной ($PaCO_2$ равно или ниже 35 мм рт.ст.) терапии в течение первых 24 ч после тяжелой черепно-мозговой травмы, поскольку это может ухудшить церебральную перфузию в условиях сниженного мозгового кровообращения. Гипервентиляционная терапия может быть применена в течение короткого промежутка времени при остром ухудшении неврологического статуса. Ее применение в течение более длительного периода целесообразно в случае устойчивой внутричерепной гипертензии в условиях проведения седативной, миорелаксирующей терапии, оттока ликвора по вентрикулярному дренажу и применения осмотических диуретиков;
- условием проведения такой терапии является мониторинг насыщения кислородом крови в яремной вене, артериовенозной (яремной) разницы содержания кислорода ($AVdO_2$), церебральной оксиметрии и мозгового кровообращения, что может помочь в выявлении церебральной ишемии, если гипервентиляция приводит к снижению $PaCO_2$ менее чем 30 мм рт.ст.

Мониторинг артериовензной разницы содержания кислорода ($AVdO_2$) и насыщения кислородом оттекающей от мозга крови (в яремной вене) ($SvjO_2$) в условиях гипервентилициионной терапии предполагает поддержание $AVdO_2$ менее 6 мл, $SvjO_2$ более 65 %, при условии поддержания церебрального перфузионного давления не ниже 70 мм рт.ст.

***Осмотические препараты.*** Из всего многообразия осмотически активных препаратов, более 80 лет применяемых при ЧМТ (глицерин, глицерол, мочевина и т. д.), в настоящее время наиболее широко используют маннитол. Он вошел в международные стандарты и рекомендации и является одним из наиболее эффективных препаратов, который назначают при лечении отека мозга и внутричерепной гипертензии при тяжелой ЧМТ. Как всякий осмодиуретик, маннитол изменяет осмотический градиент (кровь — вещество мозга) и тем самым обеспечивает выход воды из вещества мозга, обу-

[1]Guidelines for the Management of severe head injury, Brain Trauma Foundation, 1995.

сложливая дегидратирующий эффект и снижение ВЧД. В то же время действие маннитола зависит от сохранности механизма ауторегуляции мозгового кровообращения. Показано, что у больных с сохранной ауторегуляцией маннитол снижает ВЧД более существенно, чем у больных с нарушенной ауторегуляцией. Описаны и другие эффекты маннитола: увеличение ОЦК, улучшение реологических свойств крови, уменьшение ликворопродукции и объема цереброспинальной жидкости.

Маннитол, как и другие осмодиуретики, может повреждать ГЭБ, повышая его проницаемость для различных субстанций, циркулирующих в крови, в том числе и для самого маннитола. Это ведет к накоплению маннитола в веществе мозга, что повышает его осмолярность и изменяет осмотический градиент. В результате развивается отек и набухание мозга (феномен «отдачи»). Этот феномен особенно выражен при длительной циркуляции маннитола в крови, что возможно при его продолженной, а не болюсной инфузии. Болюсное введение маннитола уменьшает опасность выраженного обезвоживания, а при повторном его применении позволяет пролонгировать осмотический эффект. Болюсно внутривенно маннитол вводят в дозе от 0,25 до 1,0 г/кг в течение 20—30 мин. Клинический эффект наступает через 5—10 мин с максимумом снижения ВЧД после введения препарата через 60 мин. Продолжительность снижения ВЧД после введения маннитола 3—4 ч и более.

Следует подчеркнуть, что применение маннитола требует постоянной катетеризации мочевого пузыря для учета объема теряемой жидкости. Необходимы также мониторинг ЦВД, поддержание нормоволемии, контроль осмолярности и уровня калия в плазме крови. При повышении осмолярности плазмы крови свыше 320 мосмоль/л введение маннитола увеличивает риск развития преренальной формы почечной недостаточности и уремии. Помимо обезвоживания и связанной с этим артериальной гипотензии, почечных и электролитных нарушений, применение маннитола увеличивает риск нарастания внутричерепного объема крови, если он имелся к началу осмотерапии. В связи с этим необходимо тщательно оценивать неврологический статус на фоне терапии маннитолом, а при его изменении проводить контрольное КТ-исследование с решением вопроса об оперативном вмешательстве.

Имеются данные, что осмотический эффект маннитола сопоставим с эффектом гипертонических (3—7,5 %) растворов натрия хлорида.

В «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ»[1] указано:

- маннитол является эффективным средством коррекции повышенного внутричерепного давления после тяжелой черепно-мозговой травмы;
- эффективная дозировка находится в пределах от 0,25 до 1 г/кг массы тела.

Целесообразно:

1. Применять маннитол до проведения мониторинга внутричерепного давления при наличии признаков тенториального вклинения или при нарастающем ухудшении неврологического статуса, не связанного с действием экстракраниальных факторов.

[1]Guidelines for the Management of severe head injury, Brain Trauma Foundation, 1995.

2. Во избежание почечной недостаточности следует поддерживать осмолярность плазмы ниже 320 мосмоль/л.

3. Нормоволемию следует поддерживать возмещением жидкости, адекватным ее потере. У этих больных желательна катетеризация мочевого пузыря.

4. Повторные болюсные введения маннитола могут быть более эффективными, чем постоянная инфузия.

***Диуретики***. Фуросемид (лазикс), а также другие петлевые диуретики (этакриновая кислота) оказывают меньшее влияние на ВЧД, чем маннитол, и могут уменьшать ликворопродукцию. Кроме того, фуросемид потенцирует и увеличивает время действия маннитола по снижению ВЧД. При гипернатриемии и гиперосмолярном состоянии у больных с ВЧГ использование маннитола не показано. Фуросемид, учитывая его натрийуретический эффект, становится препаратом выбора. Фуросемид вводят в дозе 0,25—1 мг/кг, добиваясь эффективного диуреза под контролем водного баланса и содержания электролитов в плазме крови и моче. Следует помнить, что применение фуросемида с маннитолом увеличивает потерю жидкости с мочой. Такое сочетание особенно эффективно у больных с симптомами сердечной недостаточности и отека легких.

***Барбитураты***. На основании проспективных рандомизированных исследований показано, что у тяжелых больных с внутричерепной гипертензией, резистентной к осмотическим диуретикам и гипервентиляции, барбитураты позволяют снизить ВЧД и уменьшить летальность. Барбитураты и другие гипнотики (этомидат, пропофол, оксибутират натрия) уменьшают метаболизм кислорода в мозге и соответственно мозговой кровоток, что и ведет к снижению ВЧД.

Помимо подавления метаболизма, барбитураты уменьшают повреждающий эффект свободных радикалов и интенсивность перекисного окисления липидов. Этому эффекту барбитуратов обычно соответствует электроэнцефалограмма (ЭЭГ), характеризующаяся чередованием периодов изоэлектрического молчания и вспышек биоэлектрической активности.

Профилактическое применение барбитуратов для предупреждения ВЧГ нецелесообразно, поскольку это не улучшает исходы тяжелой ЧМТ.

Хорошо известны побочные эффекты и осложнения барбитуровой терапии. К ним относятся нестабильность системной гемодинамики и артериальная гипотензия; снижение иммунитета и ареактивность к инфекции; трофические нарушения (пролежни, тромбофлебиты и тромбозы вен); выраженный парез желудочно-кишечного тракта. Кроме того, лечебный наркоз ограничивает возможности динамической оценки неврологического статуса и требует более тщательного контроля ВЧД и ЦПД, а также возможности быстрого и своевременного выполнения контрольной КТ или МРТ.

*Принятая схема введения барбитуратов*:

Первоначальная (насыщающая) доза пентобарбитала — 10 мг/кг за 30 мин, далее 5 мг/кг каждый час в течение 3 ч, далее непрерывное (с помощью автоматического дозатора) введение в поддерживающей дозе 1 мг/кг в час.

В «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ» указано:

- барбитуровый лечебный наркоз может быть применен у гемодинамически стабильных больных с тяжелой ЧМТ при наличии внутричереп-

ной гипертензии, устойчивой к максимальному консервативному и хирургическому лечению, направленному на снижение ВЧД;
- при проведении барбитурового лечебного наркоза целесообразно контролировать артериовенозное насыщение кислородом, поскольку существует опасность развития олигемической церебральной гипоксии.

Желательно поддерживать концентрацию барбитуратов в крови на уровне 3–4 мг%, хотя более реальным методом контроля глубины лечебного наркоза остаются данные ЭЭГ (чередование периодов изоэлектрического молчания и вспышек биоэлектрической активности). Следует еще раз подчеркнуть, что применение лечебного наркоза барбитуратами, пропофолом или другими гипнотиками требует контроля ВЧД, инвазивного АД, ЦПД, ЦВД, температуры тела, ЭЭГ, активного предупреждения трофических нарушений со стороны кожных покровов, присоединения инфекционных осложнений.

Аналогичным эффектом по снижению ВЧД и влиянию на метаболизм мозга и мозговой кровоток обладает анестетик другого класса — пропофол. Однако его применение, как и барбитуратов, сопряженно с неблагоприятными гемодинамическими эффектами: депрессия миокарда, снижение системного сосудистого сопротивления, что в свою очередь приводит к медикаментозно индуцированной гипотензии, а следовательно, к гипоперфузии головного мозга.

Неблагоприятные гемодинамические эффекты барбитуратов и других гипнотиков, в частности пропофола, могут быть предупреждены и нивелированы поддержанием нормоволемии, а также контролируемым применением катехоламинов.

***Глюкокортикостероиды***. Многочисленными работами с помощью проспективного двойного слепого метода исследования показана неэффективность как обычных, так и больших доз глюкокортикоидов в лечении больных с тяжелой ЧМТ и ВЧГ.

Использование глюкокортикоидных гормонов в остром периоде тяжелой ЧМТ приводит к многочисленным осложнениям, таким как инсулинрезистентная гипергликемия, повышение частоты желудочно-кишечных кровотечений, угнетение иммунной системы с присоединением гнойно-воспалительных осложнений, быстрому развитию нарушений трофики, гипертермии и др. В эксперименте и при острой спинальной травме было доказано положительное влияние мегадоз метилпреднизолона (30 мг/кг) на обратимость процессов посттравматической нейрональной дегенерации и исходы при травме. В связи с этим вновь повторяются попытки найти доказательства эффективности такой терапии при тяжелой ЧМТ с помощью многочисленных клинических испытаний. К настоящему времени ни одно из предпринятых многоцентровых, рандомизированных клинических исследований по применению синтетического глюкокортикостероидов — триамсинолона, сверхвысоких доз дексаметазона — убедительных доказательств эффективности этих препаратов, а также нестероидных противовоспалительных средств в остром периоде тяжелой ЧМТ не выявило.

В «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ» указано, что не рекомендуется использование стероидов для улучшения исходов или снижения внутричерепного давления (ВЧД) у больных с тяжелой ЧМТ.

***Противосудорожные средства***. Судорожные припадки в посттравматиче

ском периоде условно подразделяют на ранние и поздние. Ранние судорожные припадки способствуют дополнительному «вторичному» повреждению травмированного мозга вследствие повышения ВЧД, колебаний АД, изменений в потреблении и доставке кислорода и нейротрансмиттерных нарушений. В позднем периоде они могут приводить к дополнительной травме, поведенческим нарушениям и социальным последствиям. В связи с этим целесообразно предупреждать развитие судорожных припадков как в раннем, так и в позднем периоде травмы.

При возникновении поздних судорожных эквивалентов применяют стандартный подход к противосудорожной терапии. В остром периоде противосудорожные средства (фенитоин, карбамазепин и др.) назначают больным, у которых имеются следующие факторы риска:

- уровень сознания менее 10 баллов по ШКГ;
- наличие корковых контузионных очагов;
- вдавленные переломы свода черепа;
- субдуральная/эпидуральная/внутримозговая гематома;
- проникающая травма черепа;
- развитие судорожного припадка в пределах 24 ч после ЧМТ.

В «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ» указано:

- не рекомендуется профилактическое использование фенитоина, карбамазепина, фенобарбитала или вальпроата для предупреждения поздних посттравматических припадков;
- рекомендуется применение противосудорожных средств для предупреждения ранних судорожных припадков, но это не приводит к достоверному улучшению исходов при ЧМТ.

***Нормо- и гипотермия***. Известно, что повышение температуры тела на 1 °С увеличивает энерготраты на 10%, повышая ВЧД на несколько миллиметров ртутного столба. Наоборот, снижение температуры тела на каждый градус приводит к уменьшению мозгового кровотока приблизительно на 5,2%. В связи с этим поддержание нормотермии является очень важным в остром периоде ЧМТ.

В последние годы вновь появился интерес к использованию умеренной гипотермии (32—33 °С) в качестве метода снижения ВЧД и повышения толерантности мозга к ишемии и гипоксии. Недостаточное число рандомизированных исследований, отсутствие единого протокола их проведения не позволяют считать результаты этих исследований доказательными. В то же время гипотермию связывают с рядом таких серьезных осложнений, как нестабильность сердечно-сосудистой деятельности, коагулопатия, гипокалиемия и повышенный риск инфекционных осложнений. В связи с этим данный метод не отражен в «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ».

## 22.7. Последовательность применения методов интенсивной терапии при тяжелой черепно-мозговой травме

Основными компонентами ИТ, которые позволяют предупредить и/или уменьшить степень внутричерепной гипертензии при тяжелой ЧМТ, являются:

- мониторинг ВЧД;
- поддержание церебрального перфузионного давления;
- устранение судорожных проявлений;
- устранение двигательного возбуждения;
- борьба с гипертермией;
- устранение причин нарушения венозного оттока из полости черепа.

Если перечисленные компоненты ИТ не приводят к нормализации ВЧД или не обеспечивают поддержания нормального ВЧД, используют следующие методы:

- фракционное выведение ликвора из желудочков мозга;
- умеренную гипервентиляцию;
- болюсное введение маннитола.

В случае если перечисленные мероприятия неэффективны и ВЧД остается высоким или нарастает дислокационная симптоматика, необходимо срочно произвести КТ или МРТ для исключения формирования внутричерепной гематомы, окклюзионной гидроцефалии и прочих осложнений, требующих хирургического вмешательства. При исключении хирургической ситуации и сохраняющейся внутричерепной гипертензии с нарастающим отеком мозга с дислокацией используют более агрессивные методы:

- барбитуровый наркоз;
- умеренную гипотермию;
- глубокую гипервентиляцию;
- гипертензивную терапию;
- декомпрессивную краниотомию.

Следует подчеркнуть, что чем более агрессивен метод лечения, тем больше побочных жизненно опасных осложнений может возникнуть при его применении. Следовательно, нарастание агрессивности лечебных мероприятий всегда должно быть сопоставимо с их эффективностью и риском возможных осложнений.

## 22.8. Обеспечение метаболических потребностей организма

***Методы оценки***. Систематическое изучение проблемы метаболического ответа в остром периоде при тяжелой ЧМТ во многом определилось внедрением в повседневную клиническую практику метода непрямой калориметрии. Этот метод основан на измерении количества утилизируемого организмом больного кислорода и расчета соответствующей энерготраты. Калорическая потребность зависит от возраста, пола и площади поверхности тела. Метаболическую потребность в каждом конкретном случае выражают в процентах по отношению к должной (получаемой в состоянии покоя у данного больного) величине, которую можно рассчитать по специальным таблицам.

***Метаболический ответ на травму***. В последние годы изучены гормональные и метаболические реакции организма в ответ на любую травму, включая ЧМТ. Установлено, что изменения в обмене углеводов включают увеличение выработки глюкозы печенью (глюконеогенез) в сочетании со

снижением утилизации глюкозы тканями из-за резистентности к инсулину, что обусловливает тенденцию к гипергликемии. Увеличивается липолиз с замедлением липогенеза. Усиливается катаболизм белков, что проявляется снижением концентрации белка в плазме крови и отрицательным азотистым балансом. Степень выраженности этих изменений тесно связана с тяжестью полученной травмы. Так, при изолированной ЧМТ метаболический ответ составляет от 120 до 250 % от должного. При этом у больных в состоянии барбитуровой комы на фоне применения миорелаксантов энергетическая потребность снижается до 100—120 % от должной, что подтверждает значение мышечной работы и тонуса мышц в увеличении энерготраты. Энергетическая потребность возрастает в течение первых 72 ч, сохраняется в среднем около 2 нед после ЧМТ, зависит от состояния мышечной активности, гормонального профиля и тесно связана с динамикой и клиническим течением посттравматического периода.

Своевременное и адекватное замещение метаболических потребностей организма в остром периоде травмы в значительной мере определяет ее исход. Это связано с тем, что при отсутствии адекватного замещения метаболических потребностей происходит переход на альтернативные пути получения энергии за счет усиления катаболизма белков и жиров, обеспечивающих до 75—90 % энергии. Последующее истощение их запасов приводит к прогрессирующему снижению массы тела больного. Так, если потеря 10—15 % массы тела часто неизбежна в остром периоде тяжелой ЧМТ и может быть сравнительно быстро компенсирована, то потеря 30 % и более сопровождается ухудшением клинического течения и возрастанием риска летальности. Последнее обстоятельство обусловлено выраженной белково-энергетической недостаточностью с проявлениями на уровне структуры и функции внутренних органов: легких, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, скелетно-мышечной системы и, наконец, системы иммунного ответа и процессов заживления раны.

***Коррекция нарушений основного обмена в остром периоде ЧМТ***. Поддержание адекватного белкового и энергетического баланса является центральным звеном метаболической поддержки больных в остром периоде ЧМТ.

Для полного замещения калорических потребностей питание больных следует начинать не позднее 72 ч после травмы, постепенно (за 2—3 дня) увеличивая объем получаемых калорий. В острый период ЧМТ возмещение метаболических потребностей осуществляют парентеральным путем, поскольку в этот период, как правило, выражены нарушения функции желудочно-кишечного тракта, ограничивающие возможность энтерального способа кормления. В дальнейшем переходят на энтеральный путь питания с использованием тонкокишечного или желудочного зонда. В ряде исследований показано определенное преимущество раннего парентерального или энтерального питания через тонкокишечный зонд по сравнению с энтеральным питанием с использованием желудочного зонда.

В настоящее время рекомендуется производить расчет энергетической потребности больного с ЧМТ в остром периоде, исходя из 50 ккал/кг в день, при этом 20 % должны составлять белки. Парентеральное питание (при условии невозможности энтерального) проводят под строгим контролем уровня глюкозы в крови, предупреждая развитие гипергликемии.

Если предполагается длительное энтеральное зондовое питание больного со стойким отсутствием сознания (длительная кома с переходом в вегета-

тивное состояние), показано плановое наложение гастростомы. Использование современных эндоскопических методов позволило минимизировать отрицательные моменты хирургической агрессии, неизбежные при полостной хирургии, путем выполнения гастростомии чрескожным пункционным методом (при этом используются специальные наборы).

Наличие гастростомы упрощает процесс кормления больных, предупреждает микроаспирационные легочные осложнения, а также вероятность воспалительных и трофических поражений пищевода с угрозой формирования трахеопищеводного свища и медиастинита.

В «Рекомендациях по лечению тяжелой ЧМТ» указано:

- в течение первой недели после тяжелой ЧМТ целесообразно возмещать до 140% потребностей в калориях исходя из оценки основного обмена у нерелаксированных и до 100% — у релаксированных больных путем энтерального и/или парентерального питания, содержащего не менее 15% белков;
- использование гастротонкокишечной стомы облегчает питание больных, уменьшая риск развития «застойных» явлений.

***Водно-электролитный обмен и его нарушения в остром периоде тяжелой ЧМТ***. Травматическое повреждение мозга и сопутствующие этому вторичные факторы (отек мозга, внутричерепная гипертензия, нарушение процессов ауторегуляции, сознания и др.) способны вызвать нарушения водно-электролитного обмена. В свою очередь нарушения водно-электролитного обмена могут усугублять течение травматической болезни, так как сами по себе являются факторами вторичного повреждения мозга. Наиболее значимыми из них являются гиповолемия, гипо-, гипернатриемия (гипо-, гиперосмолярность) плазмы крови.

*Гиповолемия*. Гиповолемия в остром периоде ЧМТ может быть следствием кровопотери, массивной противоотечной (диуретической) терапии, перераспределения жидкости с выходом ее из сосудистого русла (у шоковых или ожоговых больных). В свою очередь низкий внутрисосудистый объем жидкости обусловливает риск развития эпизодов артериальной гипотензии и циркуляторной гипоксии. Уменьшение внутрисосудистого объема жидкости первоначально может компенсироваться активацией симпатической системы с развитием тахикардии, вазоконстрикции, но в последующем происходит снижение сердечного выброса и системного АД. Все это требует незамедлительного восстановления ОЦК с использованием коллоидов и кристаллоидных растворов, начиная с 1—2 л сбалансированных солевых растворов с последующим применением коллоидов. Допустимо использование коллоидов и растворов белков при необходимости быстрого восстановления системного АД, но далее следует восполнить дефицит жидкости за счет сбалансированных солевых растворов. Переливание крови осуществляют при дефиците в 20—30% от ОЦК.

*Гипонатриемия*. Под гипонатриемией понимают содержание натрия в плазме крови ниже 135 ммоль/л. Наиболее частыми причинами гипонатриемии в остром периоде тяжелой ЧМТ являются синдром избыточной секреции антидиуретического гормона (SIADH), церебральный синдром солевого истощения или солевое истощение на фоне применения осмотически активных растворов, а также острая надпочечниковая недостаточность.

Независимо от причины и механизма формирования гипонатриемия и гипоосмолярность в остром периоде тяжелой ЧМТ относятся к факторам вторичного повреждения мозга. В условиях травмы головного мозга снижение натрия и осмолярности в плазме крови ведет к дополнительному накоплению жидкости в поврежденных участках мозгового вещества по осмотическому градиенту. Следствием этого является увеличение отека мозга и ВЧД с последующим нарастанием очаговой и общемозговой симптоматики.

В зависимости от ведущей причины развития гипонатриемии могут быть использованы разные алгоритмы ее коррекции. Важно своевременно и правильно диагностировать основной механизм и причину развития гипонатриемии.

*Синдром несоответствующей секреции антидиуретического гормона (SIADH).* Развитие типичного гипоосмолярного гипонатриемического синдрома у нейрохирургических больных связано с избыточной секрецией вазопрессина (антидиуретического гормона — АДГ). Причиной гиперсекреции АДГ у больных в остром периоде тяжелой ЧМТ могут быть первичное или вторичное воздействие на гипоталамус и нейрогипофиз, гиповолемия, сердечная недостаточность, некоторые лекарственные препараты и пр.

При диагностике SIADH следует учитывать критерии: 1) снижение уровня натрия в плазме ниже 135 ммоль/л; 2) снижение осмолярности плазмы крови ниже 280 мосмоль/л; 3) повышение содержания натрия в моче более 18 ммоль/л; 4) осмолярность мочи выше осмолярности плазмы крови; 5) отсутствие нарушений функции щитовидной железы, надпочечников и почек; 6) отсутствие периферических отеков или дегидратации.

В качестве дифференциально-диагностического теста используют пробу с ограничением приема жидкости, при этом наблюдают снижение выделения натрия с мочой с постепенным восстановлением его уровня в плазме крови. Можно также провести тест на мочевую кислоту, содержание которой снижено при SIADH и увеличено у больных с гиповолемией.

При гипопитуитаризме содержание АДГ также, как правило, повышено, но коррекция гипонатриемии происходит прежде всего в результате проведения заместительной глюкокортикоидной терапии.

Лечение гипонатриемии при SIADH заключается прежде всего в ограничении жидкости до 500—800 мл/сут, причем основной ее объем должны составлять коллоидные растворы и энтеральное питание. В стандартное энтеральное питание, которое обычно содержит не более 25—45 мэкв/л натрия хлорида, целесообразно дополнительно вводить пищевую соль.

Оправдано симптоматическое применение осмодиуретиков, особенно у больных с проявлениями отека мозга и признаками ВЧГ, а также — салуретиков для стимуляции диуреза при условии адекватного восполнения теряемых с мочой электролитов.

*Церебральный синдром солевого истощения (CSW).* Этот синдром впервые был описан в 50-х годах, но до сих пор обсуждаются причины его развития и способы лечения. Дифференциальная диагностика проводится преимущественно с SIADH (табл. 22.2).

Отличительными признаками CSW являются уменьшение объема внеклеточной жидкости и отрицательный солевой баланс. Как и при SIADH, должны быть исключены нарушения функции щитовидной железы, надпочечников и почек. Проба на ограничение жидкости при CSW не приводит к уменьшению интенсивности выделения натрия с мочой, как при SIADH.

Таблица 22.2. **Дифференциальная диагностика SIADH и CSW синдромов**

| Параметр | SIADH | CSW |
|---|---|---|
| АД | Норма | Тенденция к снижению |
| ЧСС | Нормобрадикардия | Тенденция к тахикардии |
| Масса тела | Норма или увеличена | Снижена |
| Азот мочевины и креатинин плазмы | Норма или снижены | Норма или повышены |
| Диурез | Норма или снижен | Норма или снижен |
| *Удельный вес мочи* | *Повышен* | *Повышен* |
| Натрий мочи | Более 25 ммоль/л | Более 25 ммоль/л |
| Осмолярность мочи | Больше, чем плазмы | Больше, чем плазмы |
| ОЦК | Увеличен | Снижен |
| Гематокрит | Норма или снижен | Повышен |
| Натрий плазмы | Гипонатриемия | Гипонатриемия |
| Осмолярность плазмы | Гипоосмолярность | Гипоосмолярность |
| АДГ в плазме | Высокий | Норма |
| Сроки после ЧМТ | 3—15-й день | 2—10-й день |

Тест на мочевую кислоту позволяет подтвердить гиповолемию, выявляемую по клиническим признакам.

Солевое истощение и развитие гипонатриемии при CSW происходит параллельно дегидратации больного, поэтому коррекцию гипонатриемии при этом синдроме проводят с помощью солевых и коллоидных растворов. Использование растворов коллоидов и кристаллоидов, в том числе гипертонического (1,5—3 %) раствора натрия хлорида, сочетают с применением натрийзадерживающих препаратов типа флудрокортизона (кортинеф) по 0,1—0,4 мг/сут.

*Синдромы осмотической демиелинизации.* Следует помнить, что коррекция гипонатриемии должна быть постепенной и осторожной, особенно при ее предшествующем длительном течении и снижении уровня натрия в плазме крови ниже 120 ммоль/л. Эта предосторожность необходима для избежания нарастания отека мозга, ВЧГ, а также опасности развития демиелинизирующего поражения мозга. Такое поражение мозга описывается в виде синдромов центрального миелинолиза моста (СРМ — central pontinemyelinolys) и надмостовых структур мозга (ЕРМ — extra pontinemyelinolys). Развитие этих синдромов, называемых еще синдромами осмотической демиелинизации, приводит к высокой инвалидизации и летальности больных.

Условия развития указанных синдромов обусловлен патофизиологическими механизмами адаптации клеток мозга к изменениям осмолярности во внеклеточной среде. При развитии гипонатриемии предупреждение набухания клеток мозга достигается механизмами активного выведения из клетки электролитов и органических осмолитов (продукты метаболизма клетки, обладающие осмотической активностью). Этот процесс занимает около 48 ч. При возрастании концентрации натрия во внеклеточной среде обратный процесс «закачивания» в клетку электролитов и органических осмолитов (для выравнивания осмотического давления) занимает большее время (около 5 дней). Значительное превышение осмолярности внеклеточной среды вызывает осмотическое повреждение клетки в виде быстрого ее

обезвоживания (клеточная дегидратация), что проявляется в ЦНС демиелинизирующим процессом.

Дополнительными факторами, усиливающими риск развития осмотического миелинолиза, являются гипокалиемия, печеночные нарушения, белково-энергетическая недостаточность.

Клинические проявления СРМ- и ЕРМ-синдромов возникают через несколько дней после проведенной коррекции гипонатриемии и клинически описываются как locked-in-синдром, тетрапарез, экстрапирамидные расстройства, псевдобульбарные нарушения, появление угнетения сознания или его изменения в виде спутанности, эпизодов психомоторного возбуждения с последующим угнетением уровня сознания вплоть до комы.

При инструментальном обследовании больных с использованием МРТ мозга, как правило, обнаруживают симметричные области повышения сигнала в режиме $T_2$ и низкоинтенсивные области в режиме $T_1$ в центральной части моста и с двух сторон — в проекции среднемозговых структур и, реже, в белом веществе полушарий большого мозга.

Через 1,5—2 мес выраженность этих неврологических симптомов может уменьшаться, одновременно исчезают изменения на МРТ.

Нейрофизиологическое обследование с применением метода оценки слуховых вызванных потенциалов демонстрирует удлинение латентности с III до V пика, незначительно опережающее клинические проявления СРМ—ЕРМ-синдрома с последующим возвращением к норме.

Единственным методом, позволяющим уменьшить риск развития синдромов осмотического миелинолиза, является ограничение темпа коррекции гипонатриемии. При этом необходимо учитывать сроки развития гипонатриемического состояния, наличие сопутствующих осложняющих соматический статус больного факторов.

Многочисленными клиническими исследованиями показана целесообразность соблюдения скорости коррекции гипонатриемии не более 10—15 ммоль/л за 24 ч при длительности гипонатриемии более 3 дней.

### Основные принципы лечения гипонатриемии

*При остро развившейся гипонатриемии (менее 3 дней):*

- ограничение жидкости до 500 мл в день;
- введение 1,5—3 % раствора хлорида натрия (50—70 ммоль/ч);
- поддержание диуреза на уровне 160 мл/ч.

*Скорость повышения содержания натрия в плазме крови должна быть:*

- в 1-й день — не более 20 ммоль/л за 24 ч до уровня 120 ммоль/л;
- во 2-й день — достижение и поддержание нормальных значений.

*При хронической гипонатриемии (более 3 дней):*

- ограничение жидкости до 500 мл в день.

*Скорость повышения содержания натрия в плазме крови должна быть не более:*

- 15 ммоль/л в день при отсутствии дополнительных факторов риска;
- 10 ммоль/л в день при наличии дополнительных факторов риска.

*Дополнительные факторы риска:*

- гипокалиемия;
- печеночные нарушения;
- белково-энергетическая недостаточность.

*При SIADH возможно применение лития, демеклоциклина, фенитоина, ингибиторов* ACE и АДГ.

*При CSW* необходимо восполнение ОЦК параллельно с коррекцией гипонатриемии.

*Гипернатриемический гиперосмолярный синдром.* Гипернатриемия — повышение уровня натрия в плазме крови более 145 ммоль/л приводит к гиперосмолярности, так как натрий является основным осмотически активным ионом в плазме крови. Это отчетливо демонстрирует формула, по которой расчитывают величину осмолярности:

$$O = 1,86N + \frac{G}{18} + \frac{A}{2,8} + 9,$$

где O — осмолярность, ммоль/л;

N — *содержание натрия, ммоль/л;*

G — *содержание глюкозы, ммоль/л;*

A — содержание азота, ммоль/л.

В норме расчетная величина осмолярности практически идентична измеренной (актуальной) с помощью осмометра. При патологии возможно расхождение этих величин на так называемую дельту, или дискриминанту осмолярности (ΔОсм), определяемую по формуле:

$$\Delta Осм = Осм_{акт} — Осм_{расч},$$

где ΔОсм — *величина дискриминанты осмолярности;*

$Осм_{акт}$ — измеренная (актуальная) величина осмолярности;

$Осм_{расч}$ — расчетная (по формуле) величина осмолярности.

Считается, что величина дискриминанты осмолярности отражает накопление в крови недоокисленных продуктов распада, производных метаболитов, «обломков» стероидов и т. д. при различных патологических состояниях, в том числе у больных с тяжелой ЧМТ, и может быть дополнительным критерием эндогенной интоксикации.

*Основными причинами гипернатриемии являются* применение гипертонических (3—7,5 %) растворов натрия хлорида и различные состояния, при которых происходит значительная потеря жидкости (обезвоживание), в том числе из-за использования осмотически активных средств (мочевина, маннитол и т. д.).

**Причины развития гипернатриемии**

Солевая нагрузка

Использование гипертонических растворов натрия хлорида

Применение раствора бикарбоната натрия

Водное истощение (обезвоживание)

*Внепочечные потери на перспирацию через желудочно-кишечный тракт*

*Почечные потери: применение осмодиуретиков, глюкозурия при сахарном диабете*

Несахарный диабет: центральный посттравматический, нефрогенный врожденный (приобретенный)

Неадекватное потребление жидкости (при психических нарушениях, угнетении сознания)

Развитие выраженной гипернатриемии (содержание натрия в плазме крови более 155 ммоль/л, осмолярность плазмы крови более 340 мосм/л) у больных с тяжелой ЧМТ в остром периоде сопровождается высокой летальностью. Клинические проявления зависят от выраженности гипернатриемии и включают психические расстройства и различную степень угнетения сознания.

Дифференциальный диагноз при острой гипернатриемии важен в связи с особенностями ее коррекции. Помимо клинических признаков обезвоживания и особенностей лечения (применение осмотических диуретиков), данных анамнеза (наличие сопутствующих заболеваний, сочетанность повреждений при травме), существенное значение имеет лабораторная диагностика, в частности соотношение осмолярности мочи и плазмы крови (табл. 22.3).

*Гипернатриемия и гиперосмолярность при недостаточном потреблении воды.* Этот вариант гипернатриемии часто встречается у нейрохирургических больных, находящихся в критическом состоянии. Как правило, гипернатриемия при невосполненных потерях жидкости (с мочой, потом, калом и т. д.) и сохранной концентрационной функции почек не достигает высоких значений (не более 155—160 ммоль/л). Она развивается у больных с измененным уровнем сознания (в том числе медикаментозными средствами), а также лишенных возможности восполнять теряемую жидкость самостоятельно в результате нарушения глотания. Развитие дефицита жидкости может быть следствием гипертермии и потерь на перспирацию, особенно при отсутствии адекватного увлажнения вдыхаемого воздуха у больных на ИВЛ, на фоне применения диуретиков и т. д. Клинические проявления сходны при всех формах гипернатриемии и описаны выше.

*Гипернатриемия и гиперосмолярность при посттравматическом несахарном диабете.* Полиурия и жажда — классические признаки несахарного диабета, развивающегося как следствие недостаточности секреции АДГ. Типичным для больных в остром периоде тяжелой ЧМТ является угнетение или отсутствие чувства жажды из-за нарушенного сознания, воздействия седативных и релаксирующих средств. В то же время полиурия может быть следствием применения диуретических средств и инфузионной терапии. Развитие полиурии в сочетании с нарастающей гипернатриемией и низкой осмолярностью мочи позволяют поставить диагноз несахарного диабета (табл. 22.4).

Таблица 22.3. **Дифференциальный диагноз при гипернатриемии**

| $Осм_м$** > 700 мосм/л | 700 мосм/л < $Осм_м$ > $Осм_{пл}$*** | $Осм_м$ < $Осм_{пл}$ |
|---|---|---|
| Недостаточное потребление воды | Дискретная форма DI*<br>Почечная недостаточность<br>Применение салуретиков<br>Приобретенный нефрогенный DI<br>Применение осмодиуретиков | Классический вариант DI*<br>Врожденный нефрогенный DI<br>Тяжелая форма приобретенного нефрогенного DI |

*DI — Diabetus Insipidus (несахарный диабет);
**$Осм_м$ — осмолярность мочи;
***$Осм_{пл}$ — осмолярность плазмы.

Таблица 22.4. **Дифференциально-диагностические признаки несахарного диабета**

| Параметр | Diabetes Insipidus (DI) |
|---|---|
| АД | Норма |
| ЧСС | Нормотахикардия |
| Масса тела | Норма или снижена |
| Азот мочевины, креатинин плазмы | Норма или повышены |
| Диурез | Увеличен |
| Удельный вес мочи | Менее 1004 |
| Натрий мочи | Более 25 ммоль/л |
| Осмолярность мочи | Меньше, чем плазмы |
| ОЦК | Снижен |
| Гематокрит | Повышен |
| Натрий плазмы | Гипернатриемия |
| Осмолярность плазмы | Гиперосмолярность |
| АДГ в плазме | Низкий |
| Сроки после ЧМТ | 3—15-й день |

Косвенным признаком недостаточности АДГ может служить величина клиренса осмотически свободной воды, рассчитываемая по формуле:

$$K = V_м - \frac{V_м \cdot O_м}{O_п},$$

где K — величина клиренса осмотически свободной воды;

$V_м$ — объем выделяемой мочи, мл/мин;

$O_м$ — осмолярность мочи, ммоль/л;

$O_п$ — осмолярность плазмы, ммоль/л.

*В норме клиренс является слабоотрицательной величиной*, что свидетельствует об удовлетворительной концентрационной способности почки. При несахарном диабете он становится положительным и его величина соотносится со степенью выраженности полиурии, которая обусловлена преимущественно потерей осмотически свободной воды.

Следует учитывать, что все медикаментозные средства и инфузионная терапия, улучшающие почечный кровоток, ускоряют и усиливают проявления несахарного диабета, в том числе гипернатриемию.

*Интенсивная терапия при гиперосмолярном гипернатриемическом синдроме.* Вне зависимости от первопричины гиперосмолярного гипернатриемического синдрома его развитие является ограничением для проведения осмодиуретической терапии с целью контроля ВЧГ. Это ограничение обусловлено высоким риском развития осмотического повреждения паренхиматозных органов, в первую очередь мозга и почек, как наиболее уязвимых к действию осмотически активных препаратов в условиях гиперосмолярности. Считается, что верхним пределом гипернатриемии и гиперосмолярности для ограничения осмодиуретической терапии является содержание натрия в плазме крови свыше 155—160 ммоль/л и осмолярности плазмы крови более 320 мосмоль/л.

Терапией выбора при необходимости контроля ВЧД в случае развития *гиперосмолярного гипернатриемического синдрома* является *применение* салуретиков (фуросемид, лазикс). Они оказывают меньшее влияние на

ВЧД, чем маннитол, но, учитывая натрийуретический эффект, их применение у больных с ВЧГ целесообразно при развитии гипернатриемии и гиперосмолярного состояния, когда использование осмотических препаратов противопоказано. В зависимости от ситуации фуросемид используют в дозе 0,5—1 мг/кг массы тела, а в некоторых случаях и в более высоких дозах.

При гипернатриемии, связанной с недостаточным потреблением жидкости, первоочередными мероприятиями являются восстановление ОЦК и постепенная регидратация больного. Дефицит ОЦК в первую очередь восполняют коллоидами, а затем применяют кристаллоиды согласно формуле расчета недостающей жидкости:

$$V = \frac{0{,}6mN}{140} - 1,$$

где V — объем недостающей жидкости, л;
m — масса тела пациента, кг;
N — величина содержания натрия в плазме, ммоль/л.

Вычисленный таким образом дефицит свободной жидкости может быть устранен, причем первую половину рассчитанного для восполнения объема воды вводят в течение первых 24—36 ч. Целесообразно поддерживать такой темп инфузии, чтобы не снижать содержание натрия в плазме крови более чем на 2 ммоль/л в час. Основной объем вводимых кристаллоидов составляют изотонический раствор натрия хлорида, полиионные растворы. Контроль электролитов проводят каждые 4—6 ч, целесообразен также контроль ВЧД в непрерывном режиме. Симптоматически применяют калийсберегающие натрийуретики (спиронолактон до 200 мг/сут, триампур).

При несахарном диабете, помимо восполнения дефицита объема жидкости, *необходимо предотвратить* дальнейшую потерю осмотически свободной воды с мочой. Это обеспечивается проведением специфической заместительной терапии природным (адиурекрин) или синтетическим аналогом АДГ (адиуретин СД).

# Глава 23

# ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

## 23.1. Повреждения скальпа

Повреждения мягких тканей головы делят на открытые и закрытые. К *закрытым повреждениям* относятся ушибы мягких тканей, подкожные и подапоневротические гематомы, а также ишемическое повреждение мягких покровов головы в результате длительного сдавления. Все виды нарушения целостности кожных покровов относятся к *открытым повреждениям* мягких тканей головы, т. е. ранам. В зависимости от травмирующего агента различают резаные, колотые, рубленые, рваные, ушибленные, размозженные, скальпированные и огнестрельные раны. Нередко они смешанные.

Типичными признаками резаных ран являются ровные зияющие края. При повреждении апоневроза раны часто интенсивно кровоточат. Колотые раны, как правило, бывают глубокими и проникающими. Рубленые раны нередко сопровождаются переломами костей черепа и повреждением мозгового вещества. Наличие дефектов мягких тканей характерно для рваных ран. Наиболее часто встречаются ушибленные раны мягких покровов головы, возникающие при ударе по голове тупым предметом или при падении с различной высоты. Они могут сопровождаться линейными или осколочными переломами костей черепа.

### 23.1.1. Первичная хирургическая обработка раны скальпа

Открытые повреждения мягких тканей головы требуют первичной хирургической обработки, а также использования методов предупреждения инфекции, в том числе столбнячной.

Противопоказания к хирургической обработке:

- терминальное состояние больного, сопровождающееся критическим нарушением жизненно важных функций;
- состояние шока и психомоторного возбуждения, когда хирургическая обработка может ухудшить состояние больного.

В этих условиях осуществляют обработку раны антисептиками с наложением асептической и гемостатической повязки. После стабилизации состояния больного производят отсроченную хирургическую обработку раны.

Небольшие поверхностные дефекты и ссадины кожи достаточно дезинфицировать и закрыть асептической повязкой. Оптимальным сроком первичной хирургической обработки ран мягких покровов черепа считают первые 4—8 ч с момента ранения.

Операционное поле подготавливают по всем правилам асептики. Чаще всего используют местную анестезию. После тщательного промывания раны и удаления инородных тел производят экономное иссечение нежизнеспособных краев раны и остановку кровотечения, затем накладывают глухой шов. При обширной отслойке кожи и наличии карманов через контрапертуру вводят трубчатый дренаж с активной аспирацией в течение 24

У пострадавших с рвано-ушибленными ранами и наличием кожных дефектов хирургическую обработку раны завершают закрытием дефектов, используя принципы пластической хирургии.

При больших дефектах кожных покровов и невозможности их закрытия производят первичную хирургическую обработку краев раны и закрывают ее водорастворимыми мазями с антисептиками.

## 23.1.2. Принципы хирургии при травматических дефектах скальпа

Хирургическая тактика при травматических дефектах скальпа строится с учетом их локализации, расположения в зоне волосистой или неволосистой части скальпа, размеров и глубины дефекта, наличия подлежащих повреждений костей черепа, твердой мозговой оболочки и вещества мозга.

Небольшие дефекты скальпа можно закрывать путем ротации или транспозиции кожно-апоневротического лоскута. Такой лоскут формируют путем дополнительного дугообразного разреза таким образом, чтобы ротации лоскута было достаточно для закрытия дефекта (рис. 23.1). Для уменьшения натяжения кожно-апоневротического лоскута можно сделать насечки на апоневрозе перпендикулярно к линии натяжения, сохранив при этом сосуды.

При средних и больших дефектах скальпа удлиненной формы можно

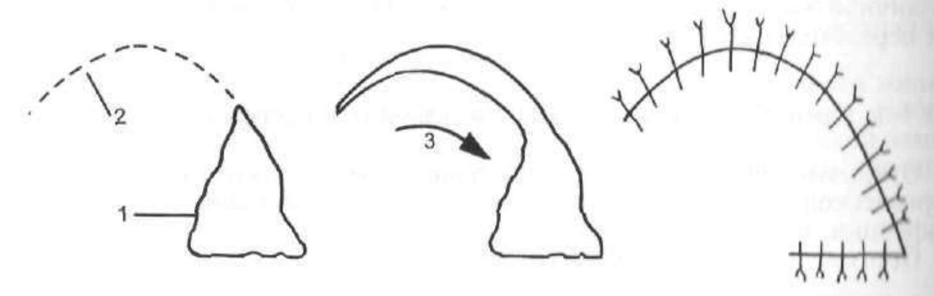



**Рис. 23.1.** Формирование ротационного лоскута с помощью дугообразного разреза. 1 — зона дефекта кожи; 2 — линия дополнительного дугообразного разреза; 3 — направление ротации кожного лоскута.

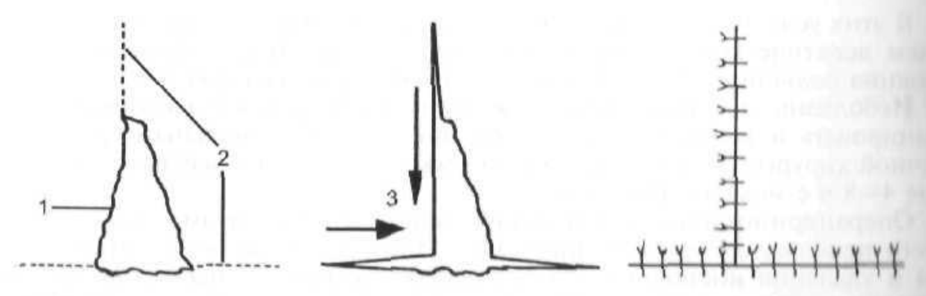



**Рис. 23.2.** Закрытие дефекта кожи с помощью дополнительных линейных разрезов. 1 — зона дефекта кожи; 2 — линии дополнительных разрезов; 3 — направление смещения кожных лоскутов.

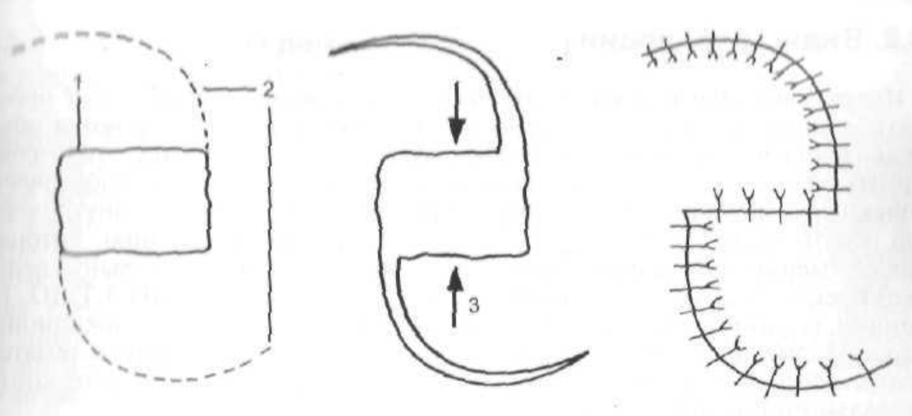



**Рис. 23.3.** Закрытие дефекта кожи с помощью дугообразных разрезов.
1 — зона дефекта кожи; 2 — линии дополнительных дугообразных разрезов; 3 — направление смещения кожных лоскутов.

применять иной метод (рис. 23.2). В этом случае производят разрезы перпендикулярно и параллельно оси дефекта у его краев в виде перевернутой буквы Т, затем стягивают края и дефект зашивают полностью. Такую технику можно применять при линейных сагиттальных дефектах скальпа в лобной области.

При больших дефектах ротационный способ (рис. 23.3) позволяет закрыть область травматического дефекта путем формирования дефектов кожи на донорском участке (закрытие которых производится затем свободным кожным лоскутом). Особенно важно полностью закрыть дефекты кожи над зоной костного дефекта при произведенной пластике ТМО или ее ушивании для полной герметизации полости черепа. Иногда дефект закрывают, перемещая на двух ножках широкий донорский лоскут кпереди или кзади, при этом в ножках лоскута сохраняют сосуды поверхностной височной артерии с обеих сторон.

В случае полного отрыва скальпа следует попытаться произвести микрохирургическую реимплантацию скальпа с наложением сосудистых анастомозов.

При обширных дефектах скальпа в результате его полного отрыва необходимо после очищения раны и обработки краев кожи по периметру дефекта подтянуть и фиксировать к кости край кожно-апоневротического лоскута. Для этого край кожно-апоневротического лоскута фиксируют нитками к костям черепа (предварительно накладывают небольшие отверстия в наружной пластинке кости, через которые проводят нитки). Натягивать кожно-апоневротический лоскут необходимо умеренно, чтобы не нарушилось его кровоснабжение. Закрытие основной части дефекта может быть выполнено при помощи пересадки свободного кожно-мышечного лоскута с питающим сосудами и подшиванием его к сосудам скальпа с использованием ветвей поверхностной височной артерии и соответствующей вены. Альтернативой этому может быть гнездная декортикация кости с обнажением губчатого вещества, что создает условия для развития грануляций. В последующем, после закрытия обнаженной поверхности кости грануляционной тканью, производят трансплантацию свободного кожного лоскута. Для закрытия этих участков полноценной кожей в дальнейшем могут быть использованы эспандер

## 23.2. Виды трепанации

Интракраниальные вмешательства в остром периоде ЧМТ могут преследовать различные цели. В зависимости от этих целей определяются объем, локализация и темп выполнения вмешательств. Так, при отсутствии современных методов диагностики возникает необходимость в диагностических (поисковых) фрезевых отверстиях. Если при этом выявляют внутричерепную гематому, то производят костно-пластическую трепанацию, которая в ряде случаев после удаления гематомы может быть завершена вынужденной декомпрессией мозга с удалением костного лоскута и пластикой ТМО. При наличии выраженного отека и набухания мозга, а также дислокационной гидроцефалии наружную декомпрессию мозга после удаления гематомы следует дополнить катетеризацией и дренированием расширенного контралатерального бокового желудочка.

Вопрос о целесообразности выполнения костно-пластической или резекционной трепанации всегда решается индивидуально в зависимости от многих факторов: характера травмы (открытая или закрытая), наличия многоскольчатого перелома, степени смещения мозга до операции или его пролабирования в костный дефект после удаления гематомы и др.

Следует подчеркнуть, что интракраниальное вмешательство в остром периоде ЧМТ имеет свои особенности, поскольку поврежденный мозг крайне чувствителен к вторичным повреждающим воздействиям: длительной и грубой тракции шпателями, неоправданным пункциям мозга с целью поиска внутримозговых гематом и др.

### 23.2.1. Диагностические (поисковые) фрезевые отверстия

Диагностические трефинации черепа производят только при отсутствии компьютерной томографии, ангиографии или ЭхоЭГ, а также при дефиците времени у больных с клиническими признаками быстро нарастающего смещения мозга и тенториального вклинения.

Сторона проведения диагностической трефинации зависит от клинической симптоматики. Первое поисковое отверстие накладывается на стороне расширенного зрачка, противоположной гемипарезу или гемиплегии, поскольку острые внутричерепные гематомы, вызывающие тенториальное вклинение, чаще располагаются на стороне расширенного зрачка и реже — на противоположной стороне. При наличии одностороннего перелома костей черепа большинство острых гематом локализуется на стороне перелома.

У больных с острой ЧМТ диагностическое трефинационное отверстие накладывают сначала в височной области. При необходимости отверстие расширяют до размеров, позволяющих провести ревизию эпидурального и субдурального пространств. После обнаружения эпидуральной или субдуральной гематомы трепанационное «окно» можно увеличить до необходимых размеров, применив резекционную или костно-пластическую трепанацию. Необходимость в нескольких поисковых фрезевых отверстиях возникает крайне редко. Они накладываются по ходу предполагаемой трепанации черепа в случаях, если хирург уверен в наличии гематомы на этой стороне. В последующем независимо от результатов диагностики при помощи поисковых отверстий необходимо сделать компьютерную томографию головного мозга.

### 23.2.2. Двусторонняя декомпрессивная трепанация черепа при диффузном отеке и набухании мозга

Вопрос о целесообразности широкой двусторонней декомпрессивной трепанации черепа при диффузном отеке и набухании мозга, сопровождающимся внутричерепной гипертензией, толерантной к консервативным методам лечения, остается предметом дискуссий. Это объясняется сравнительно небольшим числом наблюдений, использованием различных критериев включения больных в проспективные исследования, разной трактовкой понятия «неуправляемая внутричерепная гипертензия», различными сроками выполнения операции и др. Сегодня не могут быть даны четкие рекомендации по использованию двусторонней декомпрессивной трепанации в остром периоде тяжелой ЧМТ.

## 23.3. Внутричерепные гематомы

### 23.3.1. Сдавление и смещение мозга

Кровоизлияния в полость черепа с формированием внутричерепных гематом, отек мозга или его набухание приводят к смещению и деформации различных структур мозга. Вследствие этого и по мере исчерпания резервных ликворных пространств (субарахноидальных и желудочковых) могут возникать различные градиенты внутричерепного давления (межполушарный, супра-субтенториальный, краниоспинальный и др.).

Развитие межполушарного градиента давления приводит к смещению под фалькс поясной извилины, при этом в бассейне передней мозговой артерии может развиться ишемия. Нарастание супра-субтенториального градиента давления способствует смещению гиппокамповой извилины в тенториальное отверстие, вызывая ущемление ствола мозга и сдавление III нерва, а иногда и задней мозговой артерии. Последнее обстоятельство может быть причиной развития ишемического отека или инфаркта мозга в бассейне задней мозговой артерии. При височно-тенториальном вклинении возможны сдавление затылочной вены и последующие отек и некроз затылочной доли, а также нарушение венозного оттока из базальной вены Розенталя и большой мозговой вены (вены Галена) с возникновением вторичных кровоизлияний в ствол мозга.

При ушибах мозжечка и гематомах задней черепной ямки происходит нарастание краниоспинального градиента давления, которое вызывает смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что сопровождается жизнеугрожающим сдавлением продолговатого мозга. Намного реже при объемных травматических образованиях в задней черепной ямке может наблюдаться смещение червя мозжечка в тенториальное отверстие, что приводит к восходящей деформации мозга. Развитие краниоспинального градиента может наблюдаться и при диффузном набухании мозга вследствие гиперемии или его отека с ущемлением срединно-стволовых структур как на тенториальном, так и на окципитальном уровнях.

## 23.3.2. Эпидуральные гематомы

Наиболее часто причиной образования острых эпидуральных гематом (ЭДГ) является повреждение передних и задних ветвей средней оболочечной артерии, поэтому чаще всего ЭДГ локализуются в височной и теменно-височной областях. Источниками острых ЭДГ могут быть также эмиссарные, диплоические вены, вены и синусы ТМО. Характерными для ЭДГ являются переломы черепа (особенно при прохождении линии перелома через проекцию оболочечной артерии). При образовании ЭДГ происходят постепенное отслоение ТМО от внутренней пластинки черепа и сдавление мозга. Границами ЭДГ часто бывают швы черепа, поскольку в этих местах ТМО более плотно фиксирована к внутренней костной пластинке и отслойка оболочки требует приложения большей силы. По этой причине на КГ или МРТ эпидуральные гематомы выглядят в виде двояковыпуклых линз.

Для удаления острых ЭДГ чаще используют костно-пластическую трепанацию соответственно локализации и размерам гематомы. После удаления гематомы находят поврежденный артериальный сосуд в месте проекции средней оболочечной артерии, иногда даже в месте выхода ее из костного канала. При обнаружении кровоточащей ветви средней оболочечной артерии ее коагулируют или перевязывают. В случае кровотечения из оболочечной артерии, расположенной в костном канале, трепанационное отверстие расширяют к основанию, вскрывают костный канал и затем коагулируют артерию. В подострой стадии свертки крови плотно фиксированы к ТМО и при их удалении отмечается профузное кровотечение из наружного листка ТМО.

После удаления гематомы для профилактики ее рецидива необходимо подшить ТМО по периметру, а также к костному лоскуту.

## 23.3.3. Субдуральные гематомы

Источником кровотечения и формирования субдуральных гематом (СДГ) чаще всего являются корковые сосуды в очагах ушибов и размозжения мозга, а также мостиковые вены. При СДГ происходит сдавление мозга, причем скорость этого сдавления может составлять от минут до нескольких дней. Важнейшим фактором, влияющим на исходы при острых СДГ, является быстрота удаления гематомы после травмы. Так, при удалении острой СДГ в течение первых 4 ч летальность составляет около 30 %, а удаление ее в более поздние сроки приводит к увеличению летальности до 90 %.

Острые СДГ являются одной из наиболее часто оперируемых патологий при ЧМТ. Рекомендуется всегда производить широкую краниотомию, а не ограничиваться удалением острой СДГ через небольшое фрезевое отверстие или небольшую височную (подвисочную) краниотомию. После вскрытия ТМО основную массу гематомы удаляют окончатым пинцетом или отсосом, небольшие свертки крови с поверхности мозга — струей изотонического раствора натрия хлорида. Важно помнить, что удаление свертков крови при плотной их фиксации к поверхности мозга может вызвать кровотечение из корковых сосудов. Кроме того, под свертками крови может быть ушибленная или размозженная ткань мозга, а также сосуды, которые были источником формирования гематом. Удаление гематомы необходимо производить

быстро, поскольку после устранения компрессии мозга может наблюдаться избыточная перфузия мозга, которая приведет к острому увеличению объема мозга и его пролабированию в трепанационное «окно». При этом могут возникнуть трудности в герметичном ушивании ТМО.

После удаления гематомы кровотечение на поверхности мозга останавливают при помощи желатиновой губки (Gelefoam), ткани на основе окисленной целлюлозы (Surgicel) или микрофибриллярным коллагеном (Avitene), которые укладывают на кровоточащую поверхность мозга. Более сильное кровотечение из корковых сосудов или мостовых вен останавливают с помощью биполярной коагуляции.

## 23.3.4. Внутримозговые гематомы (очаги размозжения)

При ЧМТ наблюдаются как одиночные внутримозговые гематомы (ВМГ), так и их сочетание с гематомами эпидуральной или субдуральной локализации. Изолированные ВМГ более характерны для ударно-противоударного механизма травмы. Они чаще локализуются в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей. При травме, возникшей вследствие ускорения-замедления, более характерны смешанные эписубдуральные и внутримозговые гематомы.

Показания к оперативному удалению ВМГ основываются на данных компьютерно-томографической диагностики об их объеме, локализации и степени смещения мозга. Используют также данные мониторного контроля внутричерепного давления, в частности стойкое его повышение более чем на 20 мм рт. ст.

Удаление внутримозговых гематом производят с помощью микрохирургической техники. Кровотечение в ложе гематомы останавливают гемостатической губкой или биполярной коагуляцией. С этой целью может быть использован и фибрин-тромбиновый клей. Глубинно расположенные внутримозговые гематомы целесообразно удалять, используя стереотаксический метод или современные навигационные системы.

Вопрос об объеме удаления очага размозжения мозга всегда решается индивидуально в зависимости от клинического состояния пациента, выраженности дислокации мозга, четкого представления о границах нежизнеспособной мозговой ткани и интраоперационной ситуации. Необходимо учитывать также функциональную значимость зоны ушиба и размозжения мозга. В ситуациях, когда после удаления внутричерепной гематомы сохраняется или нарастает пролабирование поврежденного мозга и его ущемление в трепанационном дефекте, возникает необходимость более радикального удаления измененной мозговой ткани вплоть до лобэктомии. Очевидно, что ее объем будет диктоваться также стороной хирургического вмешательства (доминантное или субдоминантное полушарие).

## 23.3.5. Гематомы задней черепной ямки

В задней черепной ямке чаще всего наблюдаются эпидуральные гематомы (вследствие повреждения венозных выпускников) и реже — субдуральные и внутримозжечковые.

Хирургическое лечение заключается в выполнении субокципитальной трепанации и удалении гематомы. Если формирование гематомы сопровождается развитием окклюзионной гидроцефалии с соответствующей клинической симптоматикой, целесообразно осуществить наружное дренирование боковых желудочков.

При массивных внутрижелудочковых кровоизлияниях у больных с тяжелой ЧМТ может быть показана катетеризация желудочков мозга с наружным дренированием ликвора и жидкой части крови.

## 23.4. Повреждения свода черепа

Переломы костей черепа являются фактором риска повреждений ТМО, подлежащего вещества мозга и соответствующих сосудов с развитием кровотечений и формированием внутричерепных гематом.

### 23.4.1. Оскольчатые и вдавленные переломы черепа

Переломы костей свода черепа могут быть самыми разнообразными: линейными, оскольчатыми, дырчатыми, вдавленными. К открытым относят переломы, находящиеся в проекции ран мягких покровов черепа. При сохранности покровов черепа в области переломов они относятся к закрытым переломам.

Наиболее часто показания к хирургическому лечению возникают при вдавленных переломах костей свода черепа, если костный фрагмент смещается больше чем на толщину кости, а также при наличии очаговой неврологической симптоматики, обусловленной локальным воздействием этого вдавления.

*Открытые переломы, сопровождающиеся повреждением ТМО и ликвореей*, относят к проникающей ЧМТ, которая требует оперативного вмешательства для устранения вдавления костных фрагментов и закрытия ТМО. В некоторых случаях даже небольшие повреждения наружной костной пластинки могут сопровождаться более существенными повреждениями внутренней костной пластинки, что в свою очередь может быть причиной ранения ТМО, ее сосудов и мозговой ткани. В этих ситуациях, несмотря на отсутствие или минимальное смещение всей толщины кости, также могут возникнуть показания к оперативному вмешательству. Наконец, даже если нет значительного смещения костных отломков (меньше чем на толщину кости), показания к хирургическому лечению могут быть чисто косметическими, например в лобной области.

В зависимости от формы и площади поврежденного участка кости, с учетом повреждений мягких тканей выкраивают кожно-апоневротический лоскут, используя линейные, S-образные и другие разрезы.

Следует подчеркнуть, что при любых костных повреждениях, локализующихся вне волосистой части головы, кожные разрезы необходимо выполнять над волосистой частью головы. Всегда надо учитывать топографоанатомические особенности кровоснабжения и иннервации покровов черепа. При оскольчатых переломах кожный разрез должен обеспечить достаточную ревизию всей зоны перелома. Кожно-апоневротический лоскут вы-

крашивают таким образом, чтобы костный дефект находился в его центре. С помощью распатора производят отслаивание надкостницы в зоне перелома. Если костные фрагменты фиксированы не плотно, их осторожно извлекают таким образом, чтобы острыми краями не повредить ТМО и мозг. При прочной фиксации костных фрагментов может возникнуть необходимость выпиливания всей зоны вдавления по периметру. Для этого используют краниотом либо пилу Джигли. С помощью элеватора расслаивающими движениями выпиленный костный лоскут освобождают от ТМО и извлекают. Осуществляют ревизию подлежащей ТМО, субдурального пространства и вещества мозга. Затем ТМО зашивают наглухо или производят ее пластику. Следует стремиться к максимально полному восстановлению формы кости в зоне перелома путем сшивания всех крупных костных отломков.

При открытых, заведомо инфицированных вдавленных переломах свободно лежащие костные фрагменты удаляют, рану обрабатывают растворами антисептиков и производят отсроченную пластику костного дефекта.

### 23.4.2. Повреждения венозных синусов

Знание анатомии венозных синусов ТМО особенно важно для нейрохирурга, поскольку их повреждение в результате травмы или оперативного вмешательства может быть фатальным. Венозные синусы твердой мозговой оболочки образованы ее дупликатурой и имеют обычно трехгранную форму. Они являются основными венозными коллекторами, в которые впадают вены, несущие кровь от мозга и глазниц. Помимо этого, через диплоические и эмиссарные вены синусы ТМО связаны с венозной системой костей черепа и наружных покровов. Отток венозной крови из синусов осуществляется в основном через внутренние яремные вены, выходящие через яремные отверстия. Кроме того, часть венозной крови из синусов через диплоические и эмиссарные вены оттекает в венозную систему наружных покровов черепа. Анатомической особенностью синусов является ригидность их стенок, которая обусловливает зияние синуса при его повреждении, приводящее к массивной кровопотере и воздушной эмболии.

Наиболее крупными венозными синусами ТМО являются верхний продольный, поперечные, сигмовидные, а также прямой и пещеристые.

Повреждения синусов ТМО могут возникнуть как при открытой проникающей ЧМТ, так и при закрытой. Верхний продольный синус повреждается значительно чаще. При закрытой травме повреждения синусов происходят вследствие их ранения костными осколками, а при проникающих ранениях — костными отломками и ранящими снарядами.

При открытых ранениях и наружных кровотечениях из повреждений синусов ТМО или внутричерепных кровоизлияниях показано экстренное оперативное вмешательство. Оно должно сопровождаться полным объемом мероприятий по возмещению кровопотери и максимально быстрой остановкой кровотечения из поврежденного синуса.

При наружных кровотечениях временная остановка может быть достигнута тампонадой гемостатической губкой и наложением давящей повязки. В период подготовки к операции осуществляют мероприятия по восполнению кровопотери. При небольших повреждениях верхнего сагиттального синуса производят закрытие его дефекта кусочком мышцы, которую фи

сируют швами. На эту область дополнительно накладывают пластинки гемостатической губки. Линейные повреждения синуса могут быть ушиты наложением герметичного шва. При повреждениях синусов рекомендуют использовать различные сосудистые протезы, а также аутовену.

Верхний сагиттальный синус допустимо перевязывать только в передней его трети в связи с развитой коллатеральной венозной сетью. Перевязка его в средней (центральной) трети может привести к тяжелому нарушению венозного оттока, внутричерепной гипертензии и глубокой инвалидизации больного. Перевязка синуса в задней трети практически всегда приводит к глубокой инвалидизации и часто к смерти. Поэтому после временной остановки кровотечения из верхнего сагиттального синуса необходимо стремиться выполнить пластику его стенок и восстановить кровоток.

## 23.5. Повреждения основания черепа

Повреждения в области основания черепа часто сопровождаются повреждением костных структур, формирующих парабазальные пазухи, контуры глазниц, глазных яблок, периферических органов слуха, черепных нервов.

### 23.5.1. Базальные фистулы

Малая прочность решетчатой пластинки, тесное соприкосновение арахноидальной оболочки и кости с перфорацией ее обонятельными волокнами делают эту область наиболее частым местом возникновения ликворных фистул. Назальная ликворея через отверстия решетчатой кости возможна и при отсутствии костных повреждений вследствие травматического отрыва волокон обонятельного нерва. Переломы, проходящие через лобную и клиновидную пазухи, также нередко являются причиной возникновения дуральной фистулы и ринореи.

Переломы каменистой части височной кости и области сосцевидного отростка могут обусловить ушную ликворею с дренированием ликвора из средней или задней черепной ямки. При этом истечение ЦСЖ происходит через наружный слуховой проход либо, при неповрежденной барабанной перепонке, в барабанную полость, в ячейки сосцевидного отростка и через слуховую трубу в носовую часть глотки.

Ликворея встречается у 2—3% больных с ЧМТ и у 5—11% с переломами основания черепа. Базальная ликворея составляет 1—6% от всех последствий ЧМТ. У детей ПБЛ встречается реже. Это связано с большей эластичностью костей, составляющих основание черепа, а также недостаточным развитием лобной и клиновидной пазух в детском возрасте.

При повреждениях основания черепа в области передней черепной ямки с вовлечением придаточных пазух носа или повреждениях в области средней черепной ямки с вовлечением придаточных пазух уха возникает базальная ликворея. Характер перелома зависит от приложенной силы, ее направления, особенностей строения черепа. Каждому виду деформации черепа соответствует характерный перелом его основания. Смещающиеся костные фрагменты могут повреждать мозговые оболочки. В 55% наблюдений лик-

ворея начинается в течение первых 2 сут после травмы, а в 70% наблюдений — в течение 1-й недели после травмы.

Хорошо известно, что ранняя ринорея прекращается спонтанно в 1-ю неделю у 85% больных, а оторея — почти во всех случаях вследствие грыжевого выпячивания мозга в щель на основании черепа и возникновения спаечного процесса.

Основная опасность базальной ликвореи состоит в том, что она является фактором риска возникновения посттравматических менингитов. Согласно данным разных авторов, у больных с посттравматическими ликворными фистулами частота менингита составляет от 3 до 50%. Вероятность возникновения менингита тем выше, чем длительнее существует ликворея.

Существуют разные точки зрения в отношении показаний к хирургическому закрытию ликворных фистул основания черепа и сроков операции. Одни авторы предпочитают производить ранние хирургические вмешательства. Они утверждают, что все ликворные фистулы независимо от длительности их функционирования должны быть закрыты, поскольку даже при спонтанном прекращении ликвореи фистула остается и в течение всей жизни сохраняется риск возникновения менингита.

Другие авторы занимают более сдержанную позицию, так как в 35% наблюдений ликворея прекращается спонтанно в течение первых 24 ч после травмы, в 68% — в течение 48 ч и у 85% пациентов — в течение 1-й недели после травмы. Ряд авторов считают необходимым оперировать больных с непрекращающейся ликвореей через 1—2 нед после травмы при неэффективности консервативного лечения.

Принцип оперативного вмешательства на ликворной фистуле сводится к герметичному закрытию дефекта ТМО. Для замещения дефектов костной структуры и твердой мозговой оболочки применяют различные материалы: надкостничный лоскут, фасцию височной мышцы, васкуляризованный лоскут височной мышцы с фасцией, широкую фасцию бедра, «расщепленный» артериализованный лоскут скальпа и пр. Трансплантат фиксируют к ТМО узловыми или непрерывными швами, а также клеевыми композициями.

Выбор оперативного вмешательства зависит от точной локализации ликворной фистулы. Нейрохирурги традиционно используют краниотомию для закрытия ликворной фистулы в передней черепной ямке. Преимущество этого доступа — прямая визуализация дурального дефекта. К тому же трансплантат над дефектом ТМО, перемещенный интракраниально, будет тампонирован прилегающим мозгом. Показаниями к бифронтальной краниотомии являются наличие костных повреждений на основании черепа с двух сторон, нескольких ликворных фистул, расположенных в средних и задних отделах решетчатой пластинки и площадке клиновидной кости, а также невозможность определения точной локализации фистулы. Для улучшения хирургического доступа к основанию передней черепной ямки и ликворной фистуле и уменьшения тракции лобных долей во время операции используют дренаж ликвора из люмбального субарахноидального пространства или вентрикулярную пункцию.

После отсепаровывания кожно-апоневротического лоскута кпереди д надбровных дуг в лобной области выкраивают трапециевидный или П-образный надкостничный лоскут на питающей ножке. Можно выкроить несколько таких лоскутов меньшей ширины, включающих в латеральных своих отделах расслоенную фасцию височной мышцы.

После выполнения трепанации ТМО вскрывают линейным разрезом параллельно нижнему краю выпиленного костного дефекта. При двустороннем подходе прошивают верхний сагиттальный синус у петушиного гребня и пересекают его между лигатурами вместе с фальксом. Осуществляют ревизию интрадурального пространства на стороне локализации фистулы. После обнаружения фистулы приступают к пластике дефекта ТМО, восстанавливая герметичность черепа. Наилучший эффект фиксации аутотрансплантанта достигается с помощью биологического клея, а при его отсутствии используют узловые или непрерывные швы либо клеевой материал типа «TachoComb» (Никомед). После пластики фистулы ТМО зашивают наглухо. Вскрытую при костно-пластической трепанации лобную пазуху герметично закрывают, используя надкостничный лоскут и клеевые композиции. Отрицательной стороной субфронтального доступа является повреждение обонятельных нервов.

При небольших, четко диагностированных фистулах в области передней черепной ямки использование микрохирургической техники, аутоткани и биологического клея позволяет осуществить закрытие фистулы, используя односторонний субфронтальный интрадуральный доступ, не повреждая обонятельные нервы.

Ликворные фистулы в области задней стенки лобной пазухи можно закрыть экстрадуральным подходом, а также путем костно-пластической трепанации передней стенки лобной пазухи.

Применяется также экстракраниальный подход к ликворной фистуле основания передней черепной ямки. Впервые его осуществил в 1948 г. G. Dohlman, используя назоорбитальный доступ и ротацию лоскута слизистой оболочки полости носа. В последующем этот доступ был усовершенствован. Некоторые хирурги стали отдавать ему предпочтение при закрытии фистулы в области решетчатой пластинки.

Наружную этмоидэктомию рекомендовал J. R. Chandler в 1983 г. Ее стали часто применять при отсутствии показаний к интракраниальному вмешательству. При локализации ликворной фистулы в области турецкого седла оправдан трансназально-транссфеноидальный доступ с тампонадой клиновидной пазухи аутотканью (мышца, жировая ткань и др.).

В последнее время в нейрохирургии стали применять эндоскопические методы закрытия небольших ликворных фистул, используя фибрин-тромбиновый клей. Процент удовлетворительных результатов таких операций с учетом квалификации специалистов и при использовании современной эндоскопической техники достигает 88—98.

К фистуле, локализованной в средней или задней черепной ямке, подходят тем доступом, который нейрохирургу кажется наиболее удобным: например, подвисочным для закрытия дефектов в височной ямке. Техника закрытия дурального дефекта при этой локализации такая же, как и при дефектах передней черепной ямки.

В остром периоде ЧМТ при ушной ликворее хирургическое лечение применяется крайне редко. При необходимости используют в основном два способа оперативных вмешательств: интракраниальный доступ (как с интра-, так и с экстрадуральным подходом) и трансауральный (с подходом через наружный слуховой проход к разрыву ТМО). При прямом доступе к фистуле в большинстве наблюдений ликворея прекращается. Способы закрытия фистулы те же, что и при пластике в передней черепной ямке.

При неустановленной локализации ликворной фистулы, наличии признаков повышения внутричерепного давления или при сочетании ликвореи с гидроцефалией выполняют люмбоперитонеальное или вентрикулоперитонеальное шунтирование.

## 23.5.2. Повреждения черепных нервов

Черепно-мозговая травма нередко сопровождается прямым или опосредованным повреждением черепных нервов. Разработаны и предложены хирургические вмешательства в основном при повреждениях зрительного и лицевого нервов.

### *23.5.2.1. Декомпрессивные операции при непрямом повреждении зрительного нерва*

Анатомически зрительный нерв делится на четыре части: внутриглазную длиной 1 мм, внутриорбитальную — 25–30 мм, внутриканальную — 10 мм и внутричерепную — 10 мм. При непрямом повреждении наиболее часто страдает внутриканальная часть зрительного нерва. Примерно у 0,5–1,5% пострадавших с непроникающей ЧМТ наблюдаются непрямые повреждения зрительного нерва, особенно если место приложения удара находится на той же стороне в лобной области, реже в височной и затылочной.

До настоящего времени отсутствуют проспективные рандомизированные исследования эффективности декомпрессии зрительного нерва при ЧМТ, в связи с чем и показания к этим операциям требуют уточнения. Большинство авторов считают, что основным показанием к декомпрессии зрительного нерва является отсроченное ухудшение зрения после травмы, при наличии клинических и рентгенологических признаков его повреждения в канале. В этих случаях своевременно выполненная операция дает положительный эффект.

Хирургическое лечение нецелесообразно при изначальном и стабильном амаврозе, а также при положительной динамике зрительных функций на фоне консервативного лечения.

Декомпрессия зрительного нерва может быть выполнена с использованием субфронтального или птерионального доступа. После подхода к внутричерепной части зрительного нерва ТМО отслаивают от кости у основания и производят резекцию верхней стенки канала до вхождения зрительного нерва в орбиту. Декомпрессия зрительного нерва предусматривает не только вскрытие канала на всем протяжении, но и удаление практически половины верхней окружности зрительного канала, включая место входа и выхода зрительного нерва. Вскрывают и кольцо ТМО, которое также может сдавливать зрительный нерв у места перехода его из внутричерепной части во внутриканальную.

Кроме субфронтальной интрадуральной декомпрессии зрительного нерва, применяется трансэтмоидальный подход к каналу зрительного нерва.

### *23.5.2.2. Декомпрессивные операции при непрямом повреждении лицевого нерва*

Повреждения лицевого нерва в одноименном канале чаще наблюдаются при переломах каменистой части височной кости. При ЧМТ переломы пирамиды височной кости бывают крайне разнообразными по форме. Чаще выделяют два вида переломов — продольные и поперечные. Продольные переломы наблюдаются в 70—90 % случаев, часто они продолжаются от каменисто-чешуйчатой щели параллельно или через слуховой канал. Поперечные переломы (перпендикулярно к наружному слуховому каналу) встречаются реже.

Показания к хирургической декомпрессии лицевого нерва и время выполнения операции сильно варьируют. Основными показаниями к хирургической декомпрессии лицевого нерва являются нарастание клинической картины нарушения функции лицевого нерва и неэффективность консервативного лечения. Для декомпрессии лицевого нерва рекомендуют использовать чрессосцевидный (транслабиринтный) доступ к каналу лицевого нерва.

## 23.6. Нарушения ликвороциркуляции в остром периоде

В остром периоде ЧМТ нарушения ликвороциркуляции могут наблюдаться при внутричерепных гематомах, внутрижелудочковых и субарахноидальных кровоизлияниях, вследствие смещения и деформации мозга. Латеральная дислокация полушарий большого мозга приводит к нарушению оттока ликвора в результате блокады межжелудочкового отверстия и/или сдавления III желудочка. При этом развивается асимметричная дислокационная гидроцефалия, которая, по данным двусторонней регистрации внутричерепного давления, сопровождается возникновением межполушарного градиента давления.

Блокада ликворных путей свертком крови, перегибы и деформации водопровода мозга, гематомы задней черепной ямки, аксиальная дислокация мозга с ущемлением его ствола приводят к симметричной окклюзионной гидроцефалии. Нарушение циркуляции ликвора как по конвекситальным, так и по базальным субарахноидальным пространствам может наблюдаться вследствие массивных субарахноидальных кровоизлияний. Грубые нарушения оттока ликвора изменяют баланс между его продукцией и резорбцией. Избыточное накопление цереброспинальной жидкости в желудочках мозга способствует развитию интерстициального отека головного мозга и становится дополнительной или даже главной причиной внутричерепной гипертензии.

Нарушения ликвороциркуляции в остром периоде ЧМТ требуют в основном выполнения дренирующих операций. При окклюзионной симметричной гидроцефалии осуществляют наружное дренирование переднего рога бокового желудочка субдоминантного полушария. Развитие дислокационной гидроцефалии при сдавлении мозга внутричерепными гематомами может потребовать дренирования расширенного желудочка в дополнение к основному вмешательству — удалению внутричерепной гематомы. Операции с имплантацией шунтирующих систем используют в основном при развитии гидроцефалии в промежуточном и отдаленном периодах травмы.

Внедрение современных методов визуализации мозга с использованием компьютерной и магнитно-резонансной томографии позволило в значительной мере решить вопросы диагностики характера и тяжести повреждения черепа и головного мозга. Использование современного микрохирургического инструментария, операционных микроскопов, высокоскоростных инструментов для обработки костей, стереотаксической и навигационной техники существенно изменили технологию выполнения нейрохирургических вмешательств при ЧМТ. Тем не менее многие вопросы остаются *дискутабельными: объем, характер, сроки оперативных вмешательств* с учетом наличия интракраниальных и экстракраниальных факторов вторичного повреждения мозга при разных видах ЧМТ. В этих условиях *необходима дальнейшая разработка хирургических стандартов* и рекомендаций, основанных на принципах доказательной медицины.

## Глава 24

# ОЧАГОВЫЕ УШИБЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

***Ушибы головного мозга** — очаговые макроструктурные повреждения вещества головного мозга, возникшие в результате травмы.*

***Механизмы возникновения.*** Ушиб мозга возникает при непосредственном воздействии механической энергии на вещество мозга, а также в результате удара о противолежащие стенки черепа или большой серповидный отросток, мозжечковый намет. Ушиб мозга возможен и при переломе костей, и при неповрежденных костях черепа.

В зависимости от механизма травмы ушибы мозга принято делить на несколько подтипов, главные их которых следующие:

- ушиб мозга в зоне перелома костей (рис. 24.1). Локализация очагов ушиба в таких случаях совпадает с участком перелома костей и может наблюдаться как при открытой, так и при закрытой ЧМТ;
- ушиб мозга на месте приложения силы удара (coup contusion) (рис. 24.2). Ушиб мозга возникает в случаях, когда сила внезапного и локального вдавления костей черепа превышает толерантность приле-

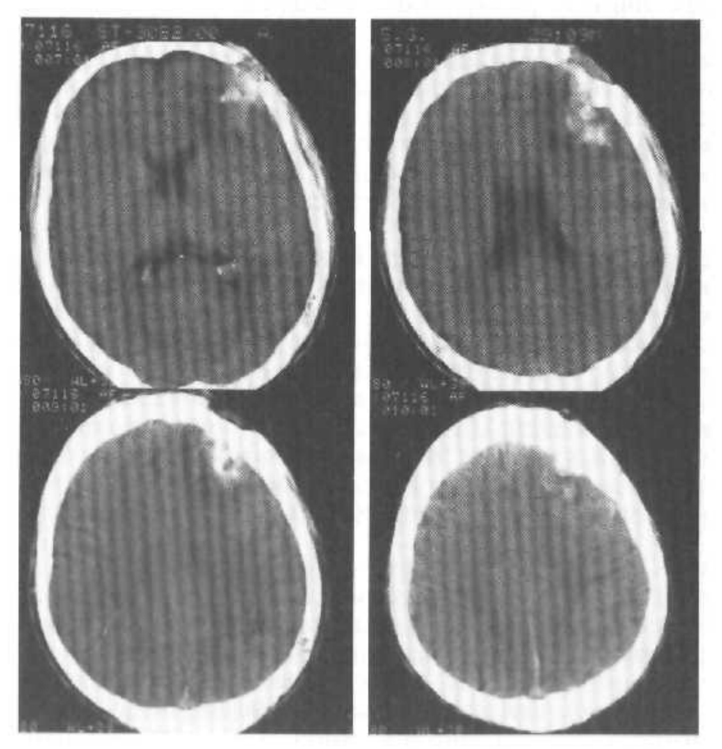


**Рис. 24.1.** Компьютерные томограммы; аксиальные срезы. Очаг размозжения в левой лобной доле при вдавленном переломе у 30-летнего пострадавшего.

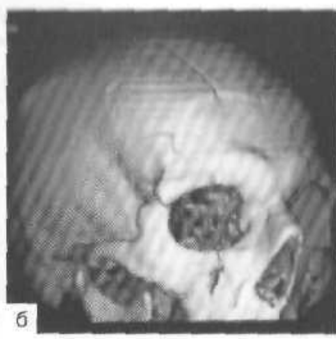
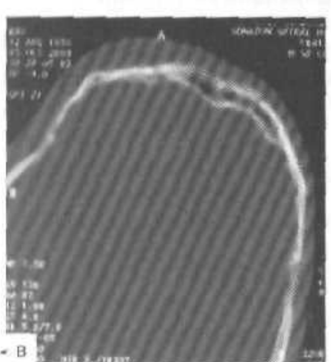
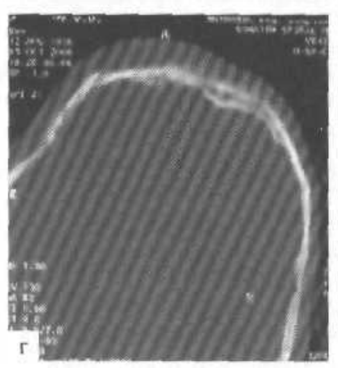



**Рис. 24.2.** Компьютерные томограммы. Ударный механизм формирования очагов контузии *при вдавленном* переломе лобной кости с растрескиванием.

а, б — трехмерная реконструкция костей свода черепа и лицевого скелета; в, г — костный режим; д — тканевый режим. Ушибы в передних отделах лобных долей.



жащих отделов мозговых оболочек и вещества мозга. Разрыв сосудо мягкой мозговой оболочки обычно является результатом сильного на тяжения, которое возникает при быстром возвращении к своей нор мальной конфигурации локально сдавленного эластичного участк кости;

- ушиб участка мозга, расположенный противоположно месту приложе ния удара (contrecoup contusion) (рис. 24.3). Классическим примеро является ушиб полюсов лобных долей при падении на затылок.

Очаги ушиба различны по своей структуре, форме, величине, локали зации, численности, соответственно различны их клинические прояв ления.

***Патоморфология.*** Первичные контузионные травматические некроз *при микроскопическом исследовании представляют собой очаги геморраг*ческого размягчения или геморрагического пропитывания коры мозг Микроскопическое исследование очага первичного некроза позволяет вы делить: зону непосредственного тканевого разрушения, зону необратимы изменений и зону обратимых изменений.

Вторичные травматические (посттравматические) некрозы развивают спустя некоторое время после травмы. Причиной их возникновения служ *нарушения кровообращения, ликвородинамики,* а также *воспалительн* процессы. На свежих срезах нефиксированного мозга вторичные некро выделяются в виде ишемических и геморрагических очагов размягчени

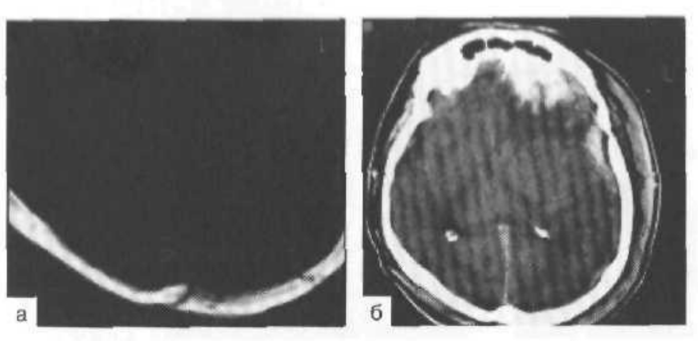



**Рис. 24.3.** Компьютерные томограммы. Противоударный механизм формирования контузионного очага в левой лобной доле в сочетании с субдуральной гематомой при переломе чешуи затылочной кости.

а — костный режим. Видны множественные переломы чешуи затылочной кости; б — мягкотканный режим. Видны крупный очаг размозжения и субдуральная гематома слева.

белом веществе, являющихся как бы продолжением очага первичного травматического некроза.

Одна из причин возникновения вторичных periконтузионных некрозов — снижение мозгового кровотока в этой зоне. Установлено, что в центральной части очага контузии снижение кровотока до уровня ишемии наступает тотчас после нанесения травмы. В periконтузионной зоне кровоток вначале временно усиливается, а затем в течение 3 ч после травмы уменьшается до уровня ишемии. Через 6 ч после травмы тромбоз сосудов обнаруживается уже не только в очаге контузии, но и в periконтузионной зоне, что в конечном счете ведет к развитию вторичных некрозов.

Организация очажка некроза или кровоизлияния в коре начинается уже через 15 ч после травмы и заканчивается формированием небольшого участка клеточного глиоза.

Очаг непосредственного разрушения ткани с кровоизлияниями окружен зоной необратимых и зоной обратимых изменений паренхимы мозга, являющейся источником тканевых реакций, обеспечивающих очищение очага и его организацию. В течение первых 3 дней зона ушиба представлена некротизированной тканью с кариорексисом, плазмолизом, очаговыми скоплениями лейкоцитов. В это же время появляются первые зернистые шары — макрофаги. Активное врастание в зону некроза новообразованных сосудов начинается через 6—7 сут, при этом важную роль в ангиогенезе и посттравматических процессах репарации играет повышенная экспрессия эндотелиального фактора роста сосудов.

Гистологическое исследование мозга умерших в течение 48 ч после ЧМТ позволяет проследить динамику изменений в перифокальной зоне ушиба мозга на светооптическом уровне. Эозинофилия нейронов проявляется через 1 ч после травмы, постепенно нарастая в интенсивности окраски и количестве эозинофильных нейронов. Инкрустация нейронов выявляется в интервале от 3 до 48 ч. Ушиб мозга не только средней, но даже легкой степени приводит к отсроченным изменениям цитоскелета аксонов в различных областях мозга. Набухание аксонов постепенно нарастает с 1-го часа и весь период наблюдения (48 ч). Инфильтрация сегментоядерными лейкоци-

тами, появляющимися уже через 10 мин после травмы мозга, постепенно нарастает в течение 48 ч (в неосложненных случаях).

При ушибах мозга легкой степени организация некроза или кровоизлияния в коре начинается уже через 15 ч после травмы и может закончиться формированием очажка клеточного глиоза. Сращений твердой и мягкой мозговых оболочек над этими очагами обычно не бывает, но листки мягкой мозговых оболочек срастаются.

При ограниченных субарахноидальных кровоизлияниях, не сопровождающихся нарушением целостности мягкой оболочки головного мозга, в течение первых 5—7 сут происходит резорбция излившейся крови макрофагами. Кровоизлияние в поверхностные отделы коры приводит к очаговому разрушению концевых ветвей апикальных дендритов нейронов, расположенных в глубоких слоях коры; возможны некробиотические изменения ассоциативных и вставочных нейронов II—IV слоев коры, наиболее ранимых при гипоксии, микроциркуляторных нарушениях.

На месте ушиба мозга средней степени через 3—4 мес обнаруживается рыхлопетлистая сеть аргирофильных волокон и интенсивное развитие глиальных волокон, плотное срастание с мягкой мозговой оболочкой, нередко — врастание соединительнотканных волокон из мягкой мозговой оболочки в мозговую ткань. Интенсивное развитие глиальных волокон и гипертрофированные астроциты обнаруживаются по периферии глиомезодермального рубца.

При ушибах мозга тяжелой степени соотношение мозгового детрита и количества излившейся крови значительно варьирует. На протяжении 3—4 сут после травмы могут возникать эрозивные кровоизлияния, обусловленные фибриноидными некрозами стенок сосудов. Процессы организации значительно замедляются. Через 2 нед центральная часть очага занята гомогенной массой полужидкого распада ткани с группами кристаллов гематоидина; зернистые шары располагаются лишь по периферии. Через 4—6 нед новообразованные сосуды врастают только в периферические отделы очага. В течение 3—5 мес и до 1,5 лет после травмы на месте очага ушиба тяжелой степени формируются пористые, компактные, кистозные, часто пигментированные глиомезодермальные рубцы и посттравматические кисты, содержащие ксантохромную жидкость. Мягкая мозговая оболочка обычно сращена с твердой мозговой оболочкой.

Исходом обширных очагов разрушения мозговой ткани являются кисты, окруженные зоной аргирофильных и коллагеновых волокон, в свою очередь окаймленную поясом волокнистого глиоза. В прилежащих участках коры через многие годы можно найти инкрустированные кальцием нейроны, в белом веществе — дистрофические изменения в виде спонгиозного состояния и образования миелиновых шаров, что макроскопически выражается в атрофии ипсилатерального полушария, преимущественно белого вещества, и вентрикуломегалии бокового желудочка. Нередко обнаруживаются так называемые старческие бляшки, содержащие бета-амилоид, аналогичные бляшкам в мозге пациентов с болезнью Альцгеймера.

По принятой в России единой клинической классификации черепно-мозговой травмы очаговые ушибы мозга по тяжести разделяют на 3 степени: 1) легкие, 2) среднетяжелые, 3) тяжелые.

***Ушиб головного мозга легкой степени.*** Патоморфологически ушиб легкой степени характеризуется сгруппированными точечными кровоизлияниями

ограниченными разрывами мелких пиальных сосудов и участками локального отека вещества мозга.

Ушиб мозга легкой степени встречается у 10—15% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется кратковременным выключением сознания после травмы (несколько секунд или несколько минут). Типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Наблюдаются ретро-, кон- и антероградная амнезия; рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут отмечаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда — артериальная гипертензия. Дыхание, а также температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клонический нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы); регрессирует в течение 2—3 нед.

При ушибе мозга легкой степени возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние. КТ в половине наблюдений выявляет в мозговом веществе ограниченную зону пониженной плотности, близкую по томоденситометрическим показателям к отеку головного мозга (от 18 до 28 Н). Как показали патологоанатомические исследования, при этом возможны мелкие кровоизлияния, для визуализации которых недостаточна разрешающая способность КТ. В другой половине наблюдений ушиб мозга легкой степени не сопровождается очевидными изменениями КТ, что связано с ограничениями метода.

Отек мозга при ушибе легкой степени может быть не только локальным, но и более распространенным. Он проявляется умеренным объемным эффектом в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на 3-и сутки и исчезают через 2 нед, не оставляя гнездных следов. Локальный отек при ушибе легкой степени может быть также изоплотным, и тогда диагноз основывается на объемном эффекте, а также результатах динамического КТ-исследования.

МРТ (при использовании аппаратов с достаточным разрешением) при ушибе мозга легкой степени выявляет участки изменения сигнала, соответствующие ограниченному локальному отеку мозгового вещества.

***Ушиб головного мозга средней степени.*** Патоморфологически ушиб мозга средней степени характеризуется мелкоочаговыми кровоизлияниями, участками геморрагического пропитывания мозговой ткани с небольшими очажками размягчения при сохранности конфигурации борозд, извилин и связей с мягкими мозговыми оболочками.

Среднетяжелый ушиб мозга встречается у 8—10% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут — нескольких часов. Выражены ретро-, кон- и антероградная амнезия. Головная боль часто сильная. Наблюдается рвота, порой многократная. Возможны нарушения психики, преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления; тахипноэ без нарушения ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. Часто выражены оболочечные признаки. Улавливаются стволовые симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела, двусторонние пирамидные знаки и др. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика (определяемая локализацией ушиба мозга): зрачковые и глазодвигательные на-

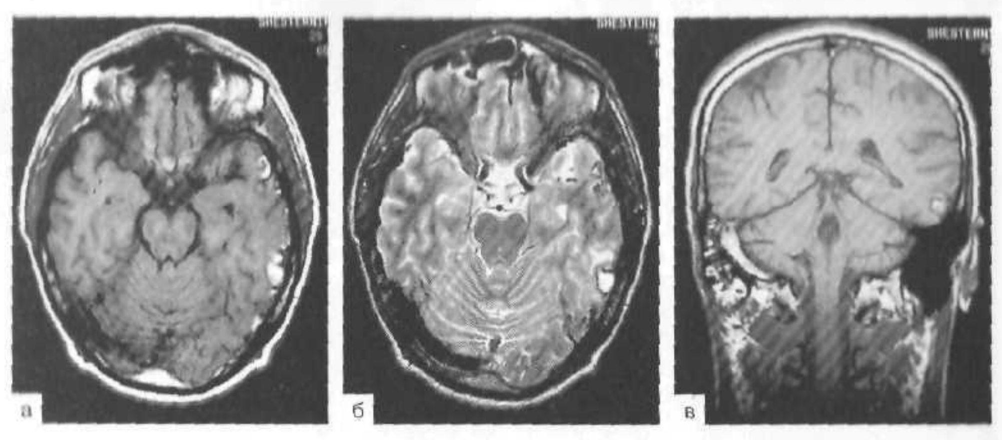


**Рис. 24.4.** МР-томограммы. Множественные кортикально-субкортикальные очаги *ушиба средней степени в левой височной доле.*

а — аксиальный срез по $T_1$; б — аксиальный срез по $T_2$; в — фронтальный срез по $T_1$.

рушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т. д. Эти гнездные знаки постепенно (в течение 3—5 нед) сглаживаются, но могут держаться и длительно. Нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

КТ в большинстве наблюдений выявляет очаговые изменения в виде некомпактно расположенных в зоне пониженной плотности высокоплотных включений либо умеренного гомогенного повышения плотности на небольшой площади. Как показывают данные операций и вскрытий, указанные находки КТ соответствуют небольшим кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции. Динамическая КТ обнаруживает, что эти изменения подвергаются обратному развитию в течение 15—30 сут. В части наблюдений при клинической картине ушиба мозга средней степени КТ выявляет очаги пониженной плотности (локальный отек), либо травматический субстрат убедительно не визуализируется.

Ушибы мозга средней степени при МРТ выявляются в виде очаговых изменений гетерогенной или гомогенной структуры, что определяется особенностями кровоизлияний в зоне ушиба и их давностью, и отражают ситуацию геморрагического пропитывания мозговой ткани без грубой ее деструкции (рис. 24.4).

***Ушиб головного мозга тяжелой степени.*** Патоморфологически ушиб мозга тяжелой степени характеризуется участками травматического разрушения мозговой ткани с образованием детрита, множественными геморрагиями (жидкая кровь и ее свертки) при утрате конфигурации борозд и извилин и разрыве связей с мягкими мозговыми оболочками.

Тяжелый ушиб мозга встречается у 5—7% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно

важных функций: брадикардия или тахикардия; артериальная гипертензия; нарушения частоты и ритма дыхания, которые могут сопровождаться нарушениями проходимости верхних дыхательных путей. Выражена гипертермия. Часто доминирует первично-стволовая неврологическая симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тонический множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз по горизонтальной или вертикальной оси, меняющийся мышечный тонус, децеребрационная ригидность, угнетение или ирритация сухожильных рефлексов, рефлексов со слизистых оболочек и кожных покровов, двусторонние патологические стопные рефлексы и др.). Эта симптоматика в первые часы и дни после травмы затушевывает очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т. д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные судорожные припадки. Общемозговые и особенно очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. Очень часто ушиб головного мозга тяжелой степени сопровождается переломами свода и основания черепа, а также массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

При ушибах мозга тяжелой степени КТ часто выявляет очаговые изменения в виде зоны неоднородного повышения плотности (рис. 24.5; 24.6). При локальной томоденситометрии в них определяется чередование участков повышенной (от 64 до 76 Н; плотность свежих свертков крови) и пониженной (от 18 до 28 Н; плотность отечной и/или размозженной ткани мозга) плотности. Как показывают данные операций и вскрытий, КТ отражает такую ситуацию в зоне ушиба, при которой объем мозгового детрита значительно превышает количество излившейся крови. В наиболее тяжелых случаях деструкция вещества мозга распространяется в глубину, достигая подкорковых ядер и желудочковой системы.

Нередко КТ выявляет значительные по размерам очаги интенсивного гомогенного повышения плотности — от 64 до 76 Н (рис. 24.7). По данным операций и вскрытий, томоденситометрические признаки таких ушибов указывают на наличие в зоне повреждения мозга смеси жидкой крови и ее свертков с детритом, количество которого значительно уступает количеству излившейся крови. Для очагов размозжения характерна выраженность перифокального отека с формированием гиподенсивной дорожки к ближайшему отделу бокового желудочка, через которую осуществляется сброс жидкости с продуктами распада мозговой ткани и крови.

Динамика очагов ушиба мозга тяжелой степени характеризуется постепенным уменьшением их объема на фоне слияния отдельных участков и превращения в результате некроза лежащей между кровоизлияниями неповрежденной мозговой ткани в более гомогенную массу, которая постепенно перестает визуализироваться. Объемный эффект повреждения сохраняется или очень медленно регрессирует, указывая на существование еще не рассосавшихся размозженной ткани и сгустков крови, ставших к этому времени изоплотными по отношению к окружающему отечному мозгу. Рассасывание патологического субстрата происходит через 30—40 сут, о чем свидетельствует исчезновение объемного эффекта и отечной реакции мозга (см. рис. 24.5).

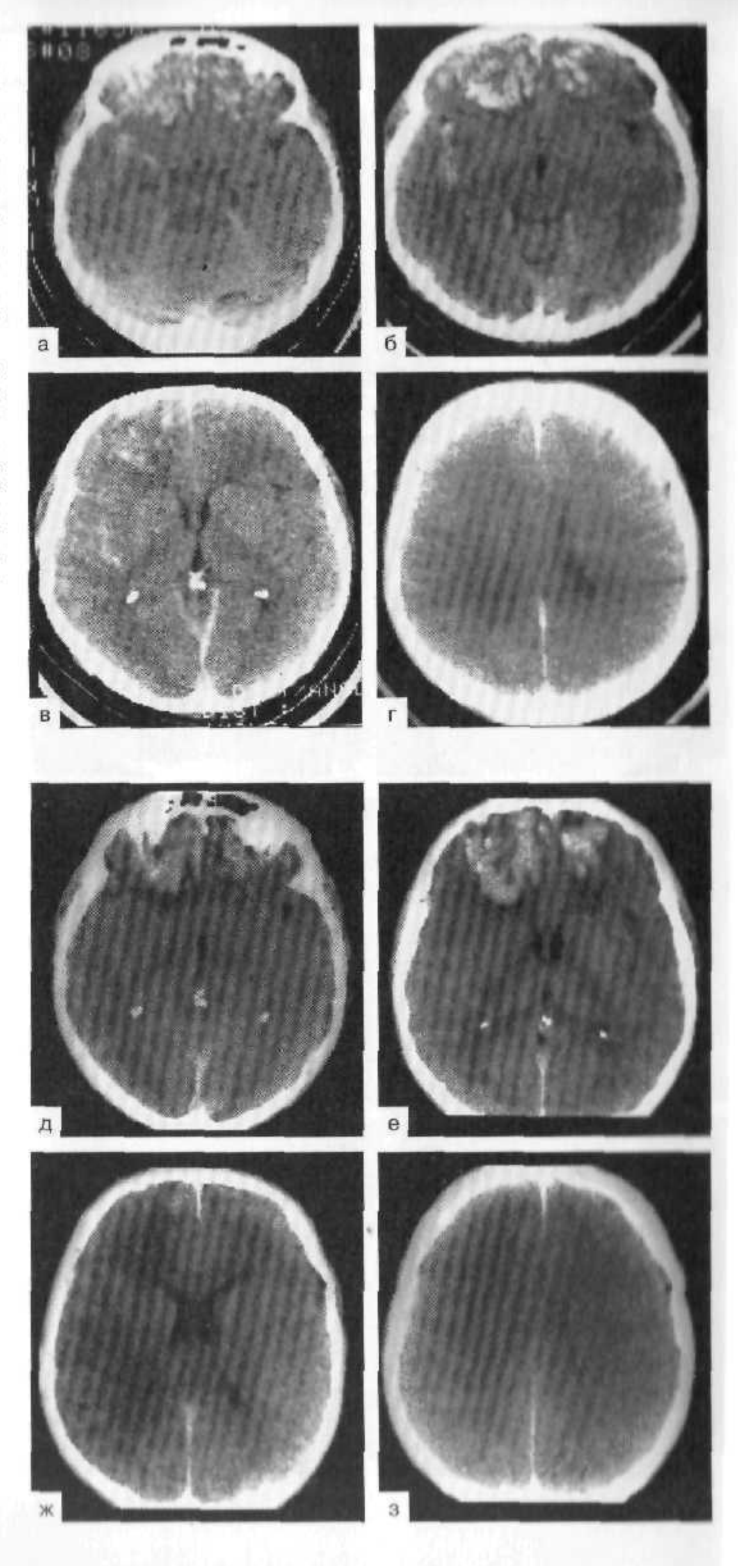



**Рис. 24.5.** Компьютерные томограммы. *Пострадавший 70 лет.* Тяжелая ЧМТ при падении на затылок: перелом чешуи затылочной кости, очаги размозжения в базальных отделах лобных долей, больше справа, по механизму противоудара. Консервативное лечение.

а, б, в, г — 1-е сутки после ЧМТ. Очаги размозжения в базальных отделах лобных долей, больше справа. Умеренное оглушение; д, е, ж, з — 2-е сутки после ЧМТ. Нарастание объема и плотности очагов размозжения с развитием перифокального отека. Глубокое оглушение;

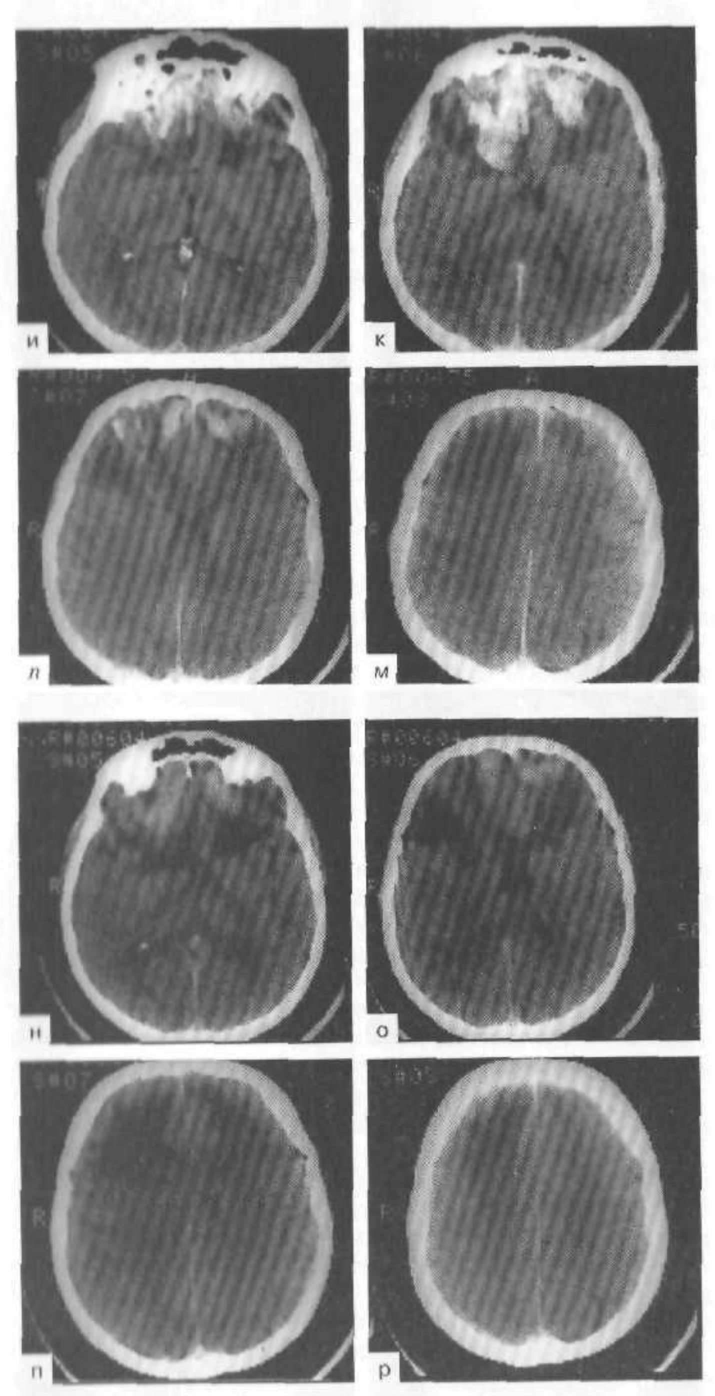



**Рис. 24.5.** Продолжение.

и, к, л, м — 4-е сутки после ЧМТ. Дальнейшее увеличение очагов размозжения в сторону конвекситальных отделов лобных долей с признаками кровоизлияний и объемного воздействия на передние рога боковых желудочков. Глубокое оглушение; н, о, п, р — 14-е сутки. Постепенное понижение плотности очагов размозжения, начиная с периферических отделов, при прежней выраженности долевого отека. Умеренное оглушение;

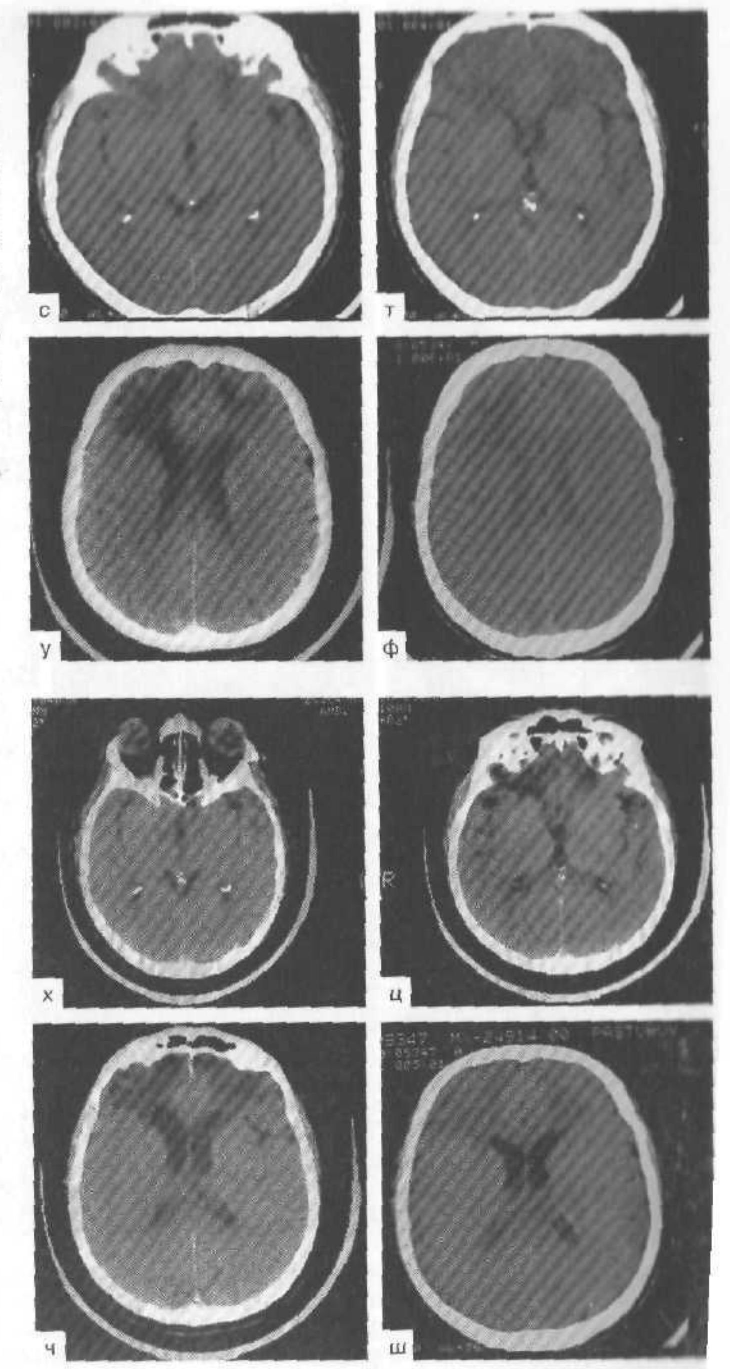



**Рис. 24.5.** Продолжение.

с, т, у, ф — 31-е сутки после ЧМТ. На месте очагов размозжения — обширные гиподенсивные зоны. Расправление желудочковой системы, визуализация субарахноидальных пространств. Значительное клиническое улучшение; х, ц, ч, ш — 11-й месяц после ЧМТ. Очаговый спаечно-атрофический процесс в зоне расположения бывших очагов размозжения в лобных долях. Клиническое выздоровление.

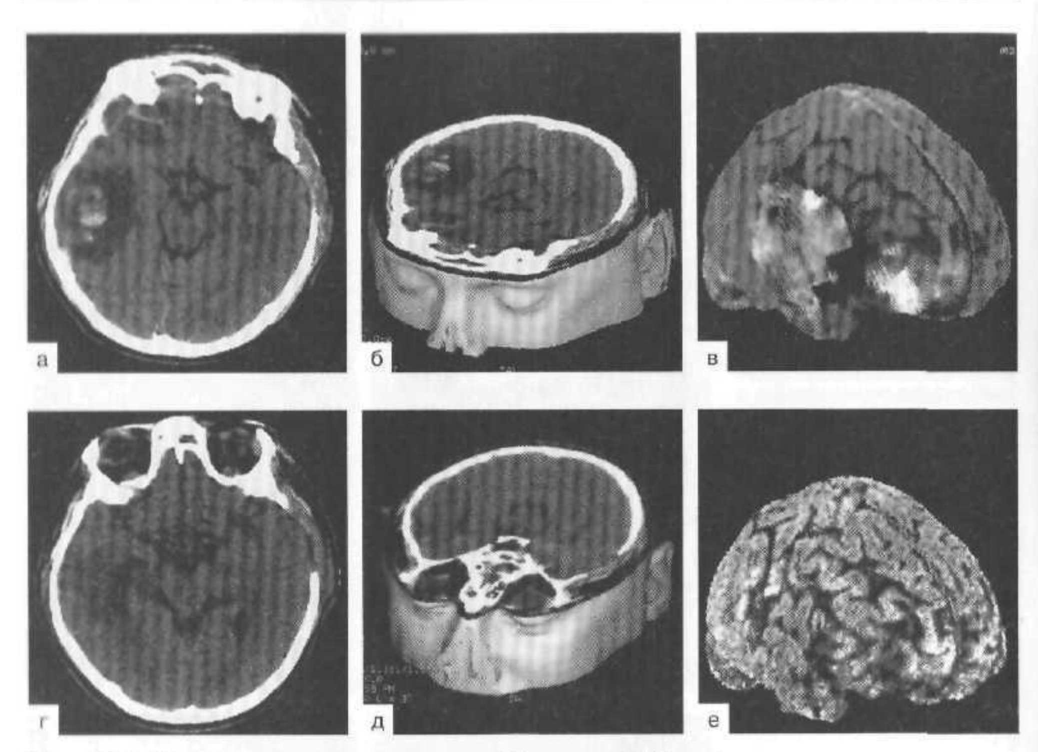


**Рис. 24.6.** Компьютерные томограммы. Тяжелая ЧМТ с формированием множественных очагов ушиба в правом полушарии. Состояние после декомпрессивной трепанации слева, произведенной по месту первичной госпитализации.

Исследование на 7-е сутки после ЧМТ на фоне перехода из сопора в оглушение: а — стандартная томограмма. Очаг размозжения в правой височной доле и меньший по размерам — в передних отделах лобной доли. Деформация и смещение правого крыла охватывающей цистерны; б — трехмерная КТ-реконструкция отражает уровень и соотношение очагов ушиба с мягкими тканями головы и костями черепа; в — трехмерная КТ-реконструкция с выделением поверхности полушарий большого мозга дает представление о распространенности контузионных очагов на кору, сопутствующем локальном субарахноидальном кровоизлиянии и перифокальном отеке. Спустя 26 сут после ЧМТ: г — стандартная томограмма; д — трехмерная КТ-реконструкция; е — трехмерное КТ-выделение больших полушарий. На фоне восстановления сознания определяется разрешение очагов размозжения с формированием гиподенсивных зон, выходящих на конвекситальную кору, регресс перифокального отека, рассасывание субарахноидального кровоизлияния, расправление ликворсодержащих пространств.

При КТ через 1,5—3 мес и позже после ЧМТ в зоне бывшего очага размозжения формируется атрофически спаечный процесс с теми или иными признаками диффузной атрофии мозга (см. рис. 24.5; 24.7).

На МРТ ушибы мозга тяжелой степени, содержащие мозговой детрит, излившуюся кровь и отечную жидкость, гетерогенны (рис. 24.8; 24.9). В динамике МРТ-исследований их структура становится более однородной. Объемный эффект патологического субстрата регрессирует медленнее, свидетельствуя, что в очаге ушиба еще имеются нерассосавшаяся размозженная ткань и сгустки крови. Исчезновение, по данным МРТ, объемного эффекта через 30—40 сут после ЧМТ указывает на рассасывание патологиче-

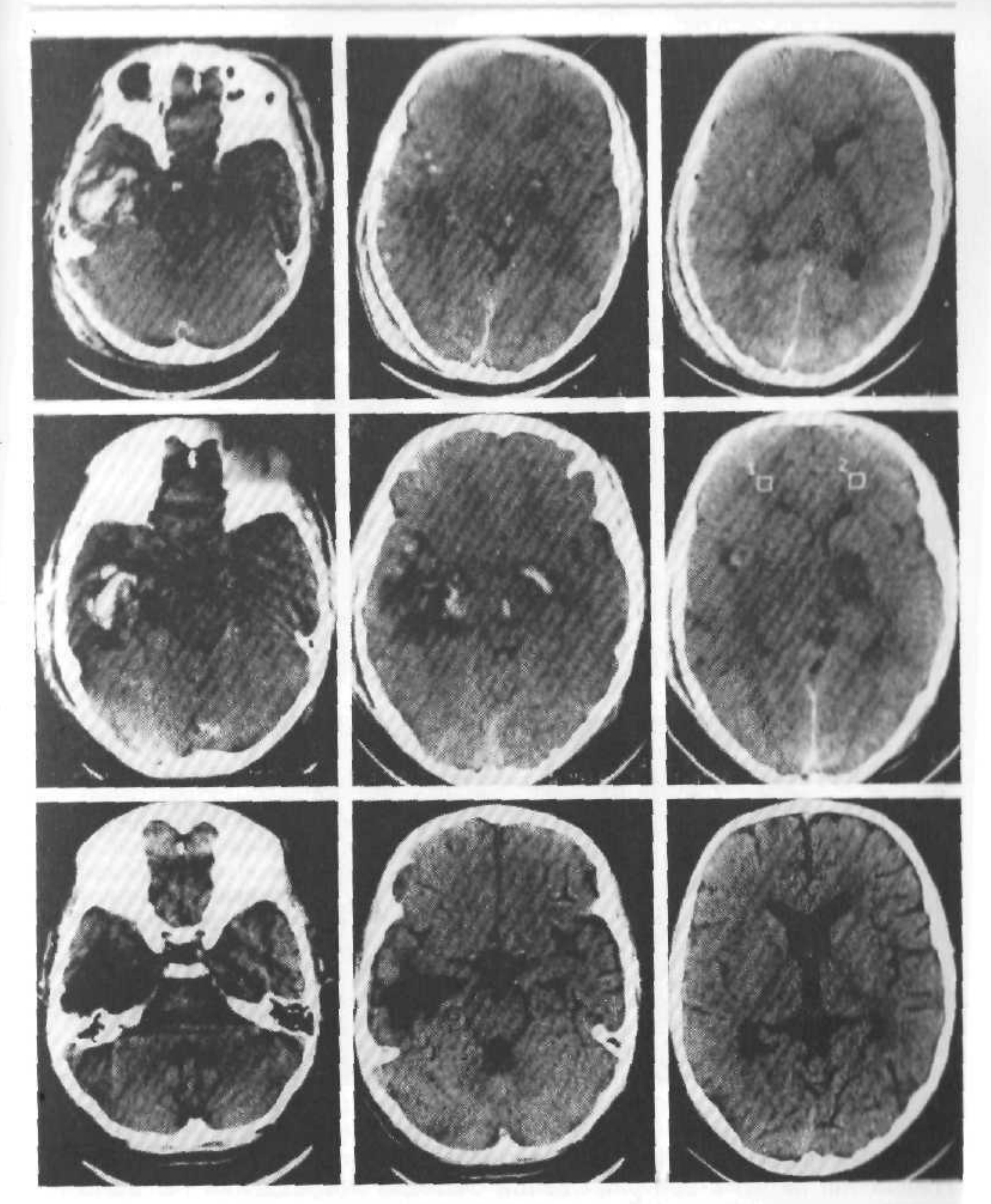


**Рис. 24.7.** Компьютерные томограммы. Очаг размозжения в височной доле справа. Консервативное лечение.

Верхний ряд — при поступлении в 1-е сутки после ЧМТ. Множественные мелкие геморрагии в глубинных структурах. Диффузный отек обоих полушарий; средний ряд — 5-е сутки после ЧМТ. Нарастание отека мозга. Появление дополнительных геморрагий; нижний ряд — через 2 мес после ЧМТ. *Разрешение очага размозжения и мелких геморрагий с исходом в грубую локальную* и умеренную диффузную атрофию.

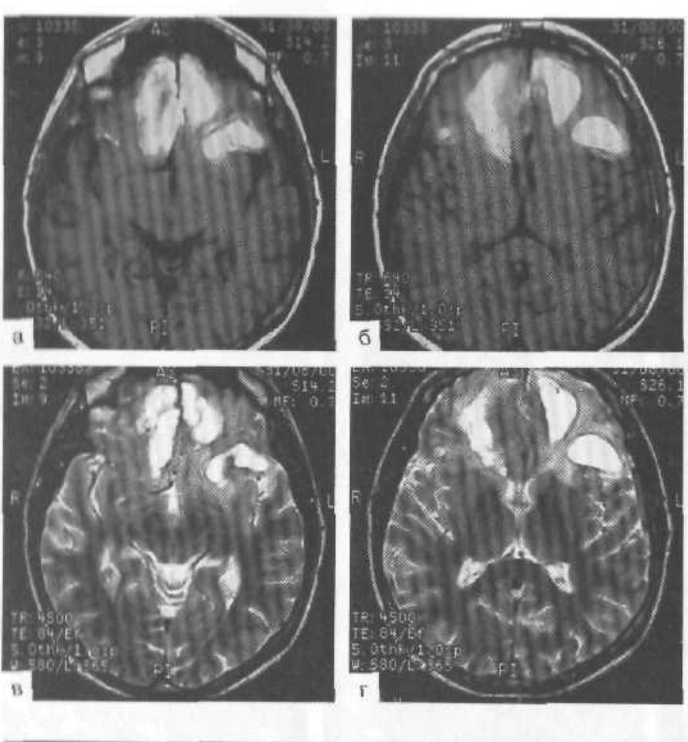


**Рис. 24.8.** МРТ в режимах $T_1$ (а, б) и $T_2$ (в, г). Множественные ушибы лобных долей тяжелой степени у пострадавшей (31 года). Участки повышения сигнала в лобных долях имеют высокую контрастность изображения и четкие контуры, что отражает наличие дериватов окисления гемоглобина в контузионных очагах.

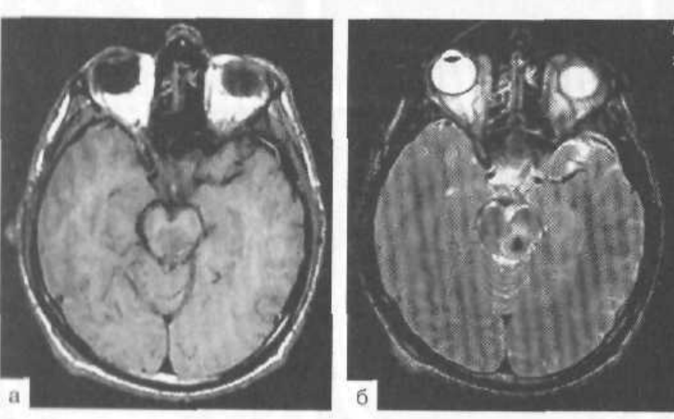


**Рис. 24.9.** Ушиб ствола мозга. МРТ; аксиальные томограммы в режиме $T_1$ (а), $T_2$ (б). На фоне небольшого увеличения объема среднего мозга в покрышке среднего мозга и левой ножке мозга — зона изменения сигналов, отражающих деструкцию вещества с элементами геморрагического пропитывания.

ского субстрата и формирование на его месте кистозно-атрофических зон. Изменения на МРТ при разрешении очаговых повреждений наблюдаются гораздо дольше, чем на КТ.

***Лечение.*** Объем, интенсивность и длительность фармакотерапии и других слагаемых консервативного лечения определяются тяжестью ушиба мозга, выраженностью его отека, внутричерепной гипертензии, нарушений микроциркуляции и ликворотока, а также наличием осложнений ЧМТ, особенностями преморбидного состояния и возрастом пострадавших.

Лечебные воздействия при ушибах мозга легкой и средней степени включают следующие основные направления: 1) улучшение мозгового кровотока; 2) улучшение энергообеспечения мозга; 3) восстановление функции ГЭБ; 4) устранение патологических сдвигов водных секторов в полости черепа; 5) метаболическая терапия; 6) противовоспалительная терапия.

Восстановление церебральной микроциркуляции — важнейший фактор, определяющий эффективность прочих лечебных мероприятий. Основным приемом является улучшение реологических свойств крови: повышение ее текучести, снижение агрегационной способности форменных элементов, что достигается внутривенными капельными вливаниями реополиглюкина, кавинтона, а также раствора альбумина под контролем гематокрита.

Улучшение микроциркуляции — главное условие для усиления энергообеспечения мозга и предотвращения его гипоксии. Это особенно важно для восстановления и поддержания функции клеточных структур, составляющих ГЭБ. Таким образом осуществляется неспецифический мембраностабилизирующий эффект. В свою очередь стабилизация мембранных структур нормализует объемные соотношения внутриклеточных, межклеточных и внутрисосудистых водных секторов, что является фактором коррекции внутричерепной гипертензии.

Тканевая гипоксия при легких и среднетяжелых ушибах мозга развивается лишь в случаях несвоевременного или неполноценного устранения дыхательных нарушений в ранние сроки после ЧМТ или при развитии пневмонии.

Устранение резких колебаний АД также способствует поддержанию функции ГЭБ (предотвращение вазогенного отека или циркуляторной гипоксии мозга). В связи с тем что при ушибе мозга происходит механический «прорыв» ГЭБ в зоне повреждения, а нервная ткань является чужеродной для иммунокомпетентной системы с возможностью развития реакции аутоиммунной агрессии, в лечебный комплекс целесообразно включать десенсибилизирующие препараты (димедрол, пипольфен, супрастин в инъекциях, тавегил, препараты кальция). Для дегидратации назначают преимущественно салуретики (лазикс, фуросемид).

Если при ушибах мозга имеются раны на голове и особенно ликворея, возникают показания к противовоспалительной терапии, в том числе предупредительной.

В лечебно-восстановительный комплекс обычно включают метаболическую терапию (ноотропы, глиатилин, церебролизин), а также вазотропные препараты.

При ушибах мозга легкой и средней степени широко применяют симптоматическую терапию: анальгетики, седативные, снотворные и т. д. Показания к профилактическому назначению противосудорожных средств при ушибах мозга легкой и средней степени возникают редко.

Длительность стационарного лечения при ушибах легкой степени составляет 10—14 сут, а при ушибах средней степени тяжести — 14—21 сут, разумеется, при их неосложненном течении.

При ушибах мозга тяжелой степени (размозжение вещества мозга) комплексное лечение осуществляют под контролем мониторинга общемозговой, очаговой и стволовой симптоматики, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, температуры тела, важнейших критериев состояния гомеостаза, данных ЭЭГ, УЗДГ, КТ, МРТ и др., а при показани-

ях — и прямого измерения внутричерепного давления. Нередко возникают показания к проведению интенсивной терапии в полном объеме.

В ситуациях, когда с учетом общего анамнеза и особенностей ЧМТ возникает необходимость предупреждения эпилептических припадков, назначают противосудорожные препараты под контролем ЭЭГ. При развитии эпилептических припадков терапию подбирают индивидуально с учетом характера и частоты пароксизмов, их динамики, возраста, преморбида и общего состояния больного.

Ушибы легкой степени подлежат только консервативному лечению. При ушибах мозга средней степени, как правило, показаний к хирургическому лечению не возникает.

Ушибы мозга тяжелой степени или размозжения представляют собой субстрат, который может быть предметом оперативного вмешательства, однако обоснована и концепция расширения показаний к консервативному лечению. Часто собственные саногенные механизмы организма при корректной медикаментозной поддержке способны лучше, чем хирургическая агрессия, справиться с грубыми повреждениями мозгового вещества. Играет защитную роль и дренирование избыточной жидкости вместе с продуктами распада в желудочковую систему или субарахноидальные пространства.

В настоящее время на основании прерывистого КТ — МРТ-мониторинга в сочетании с комплексным клиническим анализом и изучением катамнеза разработаны и апробированы следующие показания.

***Показания к консервативному лечению при ушибах головного мозга тяжелой степени:***

1) пребывание пострадавшего в фазе субкомпенсации или умеренной клинической декомпенсации;

2) состояние сознания в пределах умеренного или глубокого оглушения, допустимо углубление на короткий срок до сопора (не менее 9 баллов по шкале комы Глазго);

3) отсутствие выраженных клинических признаков дислокации ствола;

4) объем очага размозжения по данным КТ или МРТ менее 30 см$^3$ для височной локализации и менее 50 см$^3$ для лобной локализации либо мозаичность его структуры;

5) отсутствие выраженных КТ- или МРТ-признаков боковой (смещение срединных структур не более 5—7 мм) и аксиальной (сохранность или незначительная деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга.

***Показаниями к оперативному вмешательству при размозжениях мозга:***

1) стойкое пребывание пострадавшего в фазе грубой клинической декомпенсации;

2) состояние сознания в пределах сопора или комы (ниже 10 баллов);

3) выраженные клинические признаки дислокации ствола;

4) объем очага размозжения по данным КТ или МРТ больше 30 см$^3$ при височной локализации и больше 50 см$^3$ при лобной локализации при гомогенности его структуры;

5) выраженные КТ- или МРТ-признаки боковой (смещение срединных структур больше 7 мм) и аксиальной (грубая деформация охватывающей цистерны) дислокации мозга.

Следует помнить, что значительная часть пострадавших с тяжелыми ушибами мозга относятся к так называемой группе риска. Таким образом проводится интенсивная терапия при клиническом наблюдении в динамике с повторными КТ или МРТ и возможностью своевременного изменения тактики лечения.

Пострадавшие, перенесшие ушибы головного мозга, подлежат диспансерному наблюдению и восстановительному лечению. При необходимости противосудорожной терапии предпочтение отдают вальпроатам (депакин) и карбамазепину.

***Прогноз и исходы.*** Прогноз при ушибе мозга легкой степени обычно благоприятный (при условии соблюдения рекомендованного пострадавшему режима и лечения).

При ушибе мозга средней степени часто удается добиться полного восстановления трудовой и социальной активности пострадавших. У ряда больных развиваются асептический лептоменингит и гидроцефалия, обусловливающие астенизацию, головные боли, вегетососудистую дисфункцию, нарушения статики, координации и другую неврологическую симптоматику.

Летальные исходы при среднетяжелых ушибах мозга наблюдаются редко и обусловлены либо некупируемыми гнойно-воспалительными осложнениями, либо отягощенным преморбидом, особенно у пожилых и стариков.

При ушибе мозга тяжелой степени прогноз для жизни нередко неблагоприятный; смертность достигает 15—30 %. Среди выживших значительна инвалидизация, ведущими причинами которой являются психические расстройства, эпилептические припадки, грубые двигательные и речевые нарушения. *При открытой ЧМТ могут возникать гнойно-воспалительные осложнения (менингит, энцефалит, вентрикулит, абсцессы мозга), а также ликворея.*

*У большинства пострадавших с размозжением мозга при активной тактике лечения и длительности комы менее 24 ч удается добиться хорошего восстановления здоровья.*

Глава 25

# ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

***Эпидуральная гематома*** *представляет собой обусловленное травмой скопление крови, располагающееся между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой, вызывающее местную и общую компрессию головного мозга.*

По данным литературы, частота эпидуральных гематом (ЭДГ) среди наблюдений первично госпитализированных пострадавших с ЧМТ колеблется в широких пределах — от 0,54 до 9 %. Число ЭДГ меньше в стационарах, где принимают всех пострадавших с острой ЧМТ, но резко возрастает при госпитализации пострадавших только с тяжелой ЧМТ. В среднем удельный вес ЭДГ в структуре ЧМТ не превышает 1,5—2 %. На изолированные ЭДГ приходится до $^1/_4$ всех случаев компримирующих мозг внутричерепных кровоизлияний.

Широкое использование КТ и МРТ позволяет значительно увеличить прижизненную выявляемость ЭДГ, прежде всего за счет бессимптомных и малосимптомных их форм, что чаще наблюдается при легкой ЧМТ.

ЭДГ преобладают у молодых людей (16—25 лет). У младенцев и детей до 2 лет ЭДГ встречаются редко, что обусловлено более плотным, чем у взрослых, сращением ТМО с внутренней пластинкой костей черепа. По этой же причине у пожилых и стариков удельный вес ЭДГ также снижается по сравнению с молодыми и людьми среднего возраста.

Отражая общую структуру ЧМТ по полу, ЭДГ встречаются у мужчин в 4 раза чаще, чем у женщин. У детей это соотношение меняется: в возрасте до 2 лет частота встречаемости ЭДГ одинакова у мальчиков и девочек, позднее ЭДГ у мальчиков примерно в 3 раза превосходят ЭДГ у девочек. В пожилом и старческом возрасте ЭДГ у мужчин развиваются в 2 раза чаще, чем у женщин.

***Механизмы возникновения.*** Эпидуральные гематомы возникают при травме головы различной интенсивности, чаще сравнительно нетяжелой. Наиболее типично воздействие травмирующего агента с небольшой площадью приложения на неподвижную или малоподвижную голову либо удар головой, находящейся в движении, о неподвижный предмет. Местом приложения травмирующего предмета обычно является боковая поверхность головы, чаще височная и нижнетеменная области. Возникающая при этом временная локальная деформация черепа, часто с импрессионным переломом и разрывом сосудов твердой мозговой оболочки, создает предпосылки для формирования гомолатеральной эпидуральной гематомы в области удара.

Наиболее часто ЭДГ образуются вследствие артериального кровотечения, что обусловливает их склонность к острому развитию. Вследствие перелома чешуи височной кости, пересекающего борозду средней оболочечной артерии, происходит разрыв ее ствола либо главных ветвей (передней и задней). Это определяет преимущественную локализацию ЭДГ в височной области с распространением в теменном, теменно-затылочном, лобном и базальном направлениях.

Реже источником формирования ЭДГ являются поврежденные оболочечные вены, дуральные синусы и диплоические сосуды. Неартериальные

источники кровотечения более характерны для ЭДГ подострого и хронического течения, а также «атипичного» расположения.

Поступающая из поврежденного сосуда кровь, отслаивая ТМО, распространяется чаще всего в пределах черепных швов, где оболочка плотно сращена с внутренней костной пластинкой. По этой причине эпидуральные гематомы имеют меньшую площадь распространения и большую толщину, чем субдуральные.

Отметим, что хотя роль переломов костей в формировании ЭДГ исключительно велика (они встречаются в 75—90% наблюдений), эпидуральные гематомы могут возникать и при целостности черепа, особенно у детей.

Эпидуральные гематомы представляют собой несжимаемую массу, состоящую из жидкой крови или ее сгустков. Они отдавливают подлежащие твердую оболочку и вещество мозга (нередко образуя вмятину, соответствующую их форме и величине), выжимая ЦСЖ и венозную кровь, и запускают процесс местной и общей церебральной компрессии.

***Патоморфология.*** Объем крови, излившейся в эпидуральное пространство, в значительной степени зависит от источника кровотечения. В среднем объем ЭДГ составляет 80—120 мл.

Массивные эпидуральные гематомы могут быть в виде пластин толщиной до 2,5 см, занимающих обширные территории наружной поверхности твердой мозговой оболочки (от 3 × 4 до 10 × 12 см). Чаще ЭДГ достигают в диаметре 7—8 см.

Если дальнейшая отслойка твердой мозговой оболочки становится невозможной, а кровотечение продолжается, образуется шарообразная гематома. В этих случаях на поверхности мозга обычно определяется блюдцеобразное вдавление, соответствующее по глубине и диаметру самой гематоме. Нередко встречаются промежуточные формы гематом, центральная часть которых толще периферических отделов и может достигать 2—4 см.

Исходы эпидуральных кровоизлияний могут быть различны. Небольшие эпидуральные кровоизлияниия (не более 50 мл) обычно полностью резорбируются. Крупные гематомы, объемом более 100 мл, если их не удаляют, приводят к летальному исходу либо подвергаются организации. При открытых ранениях черепа иногда возникает инфицирование гематомы.

Гистологически в очагах больших эпидуральных кровоизлияний прослеживаются стадии организации гематомы. Кровь в гематоме свертывается, форменные элементы распадаются, гемоглобин из эритроцитов постепенно выщелачивается, превращаясь в гемосидерин. Эти изменения отражаются и на макроскопической характеристике гематомы. В течение 1-х суток гематома преимущественно в жидком состоянии с небольшими свертками крови, а уже на 2—3-и сутки формируется темно-красный, блестящий, эластичный сверток. Гистологическая картина крови в течение первых 24 ч представлена неизмененными эритроцитами и нитями фибрина. В конце 1-х—начале 2-х суток появляются сегментоядерные лейкоциты, сменяющиеся макрофагами на 2—5-е сутки после кровоизлияния. В этот же период обнаруживаются единичные фибробласты, врастающие в сверток с наружной поверхности твердой мозговой оболочки.

С распадом форменных элементов и появлением гемосидерина связано изменение цвета свертка крови, приобретающего буроватый оттенок. На 4—7-е сутки после эпидурального кровоизлияния обнаруживается плотный сверток крови с матовой бурой поверхностью. Одновременно возникает

грануляционная ткань, источником которой являются элементы наружной поверхности ТМО. Тонкий слой грануляционной ткани окутывает сверток крови через 3 нед после ЧМТ. Фиброзно-сосудистая, хорошо сформированная капсула, полностью отграничивающая гематому, развивается через 4 нед после ЧМТ или позже. В дальнейшем грануляционная ткань полностью замещает излившуюся кровь.

В результате организации свертка крови остаются «ржавые» рубцовые утолщения ТМО, а также сращения мозговой оболочки с костями черепа. В участках рубцевания ТМО, как правило, обнаруживают отложения свободного гемосидерина. Возможна петрификация и оссификация участка, расположенного между ТМО и грануляционной тканью. Несмотря на хорошо выраженные репаративные процессы, замещающие в подавляющем большинстве случаев эпидурально излившуюся кровь, иногда возможно хроническое течение ЭДГ.

***Клиническая картина.*** Клиническая картина ЭДГ многообразна и зависит от ряда факторов: источника кровотечения, локализации и величины кровоизлияния, темпа развития компрессионного синдрома, тяжести сопутствующих повреждений черепа и мозга, а также от возрастных и индивидуальных особенностей организма. Все же среди симптоматики, наблюдающейся при ЭДГ, можно выделить хотя и неспецифичные, но достаточно характерные для них клинические признаки.

При типичной локализации ЭДГ (височная, височно-теменная, височно-лобная области) ведущее значение в клинической картине придается нарушению сознания со «светлым» промежутком, контралатеральному гемипарезу, гомолатеральному мидриазу, брадикардии, а также перелому свода черепа на стороне гематомы.

Для ЭДГ характерно трехфазное изменение сознания: первичная кратковременная утрата его в момент травмы, последующее восстановление и спустя тот или иной срок повторное выключение. Однако такое классическое развитие изменений состояния сознания наблюдается далеко не всегда. Часто встречаются случаи, протекающие без «светлого» промежутка, или он является стертым. Иногда может отсутствовать первичная утрата сознания.

Продолжительность «светлого» промежутка (как при полном, так и при частичном восстановлении сознания) у большинства больных с острыми ЭДГ измеряется несколькими часами или даже минутами. При подострых ЭДГ «светлый» промежуток может длиться более 3 сут.

Больные с ЭДГ, доступные контакту, как правило, жалуются на головную боль с нарастающей интенсивностью. Нередко отмечается преимущественная выраженность цефалгии в области расположения ЭДГ. Перкуссия черепа выявляет локальную болезненность над гематомой.

Во многих случаях головная боль имеет яркий оболочечный оттенок, иррадиирует в глазные яблоки, челюсти, сопровождается светобоязнью, гиперестезией с характерными мимическими реакциями.

Головная боль вследствие ЭДГ обычно постоянная, с периодическими кризоподобными обострениями, нередко сопровождается многократной рвотой. Пострадавшие при сильной боли стонут, требуют помощи, хватаются руками за голову, мечутся в постели, лишаются сна.

При ЭДГ часто встречается брадикардия (почти у половины больных частота пульса не превышает 60 в минуту). Примерно в $^1/_4$ наблюдений отмечается повышение АД выше 150 мм рт.ст.

У пострадавших с ЭДГ почти всегда удается выявить ту или иную очаговую симптоматику. Среди признаков поражения полушарий мозга первое место принадлежит пирамидному гемисиндрому. Выраженность его бывает различной — от анизорефлексии до гемиплегии. Обычно пирамидная недостаточность отмечается на стороне контралатеральной гематомы. Иногда может развиться и гомолатеральный пирамидный гемисиндром (вследствие ушиба противоположного гематоме полушария или дислокации мозга).

Для ЭДГ характерно преобладание пареза в контралатеральной руке по сравнению с ногой; встречается изолированный монопарез руки. Обычно это наблюдается при лобно-теменном распространении гематомы и обусловлено непосредственным воздействием ЭДГ на средненижние отделы передней центральной извилины. По мере нарастания компрессии мозга слабость в ноге также усиливается и различия в глубине пареза верхней и нижней конечности сглаживаются.

Имеется известная корреляция между величиной ЭДГ и степенью выраженности пирамидного гемисиндрома. Гематомы небольшого объема чаще сопровождаются легким гемипарезом или только преобладанием сухожильных рефлексов на противоположной стороне. Глубокий гемипарез с патологическими рефлексами свойствен массивным гематомам (объемом 80 мл и более).

Центральный парез лицевого нерва является постоянным слагаемым пирамидного гемисиндрома, почти всегда выступая в сочетании с брахиальной недостаточностью. В отдельных случаях он служит единственным признаком пирамидной патологии.

При локализации ЭДГ на стороне доминантного полушария почти в половине наблюдений целенаправленное исследование помогает выявить те или иные нарушения речи, чаще с преобладанием элементов моторной афазии, реже — сенсорной и амнестической. Афатические расстройства возникают как очаговое проявление нарастающего сдавления головного мозга.

Редко в клинической картине ЭДГ встречаются симптомы раздражения коры мозга в виде общих или фокальных эпилептических припадков. Для последних характерно, что они начинаются с клонических судорог в руке, контралатеральной гематоме.

Среди краниобазальных симптомов наиболее важное значение в клинике ЭДГ придают расширению одного зрачка со снижением или утратой реакции его на свет. Односторонний мидриаз относится к ведущим симптомам ЭДГ, однако следует помнить, что анизокория встречается значительно реже пирамидной недостаточности — у 25—60% пострадавших. Обычно зрачок расширяется на стороне расположения эпидуральной гематомы, но в 11—15% наблюдений мидриаз оказывается контралатеральным ей (за счет сдавления противоположной гематоме ножки мозга в отверстии мозжечкового намета).

Перелом черепа в проекции средней оболочечной артерии считается одним из основных признаков ЭДГ. Иногда при ЭДГ повреждения черепа могут быть контралатеральными или отсутствовать (10—15% наблюдений).

Линия перелома, гомолатерального ЭДГ, обычно пересекает чешую височной кости, нередко продолжаясь на основание черепа (преимуществен

но на пирамидку височной кости). Сравнительно редко перелом ограничивается одной височной костью; чаще он распространяется на две соседние кости свода черепа (височную и теменную, несколько реже — височную и лобную). Иногда перелом проходит почти параллельно основанию черепа через 3 или даже все 4 кости свода. Преобладают линейные трещины, но нередко встречаются вдавленные и оскольчатые переломы.

Среди ЭДГ преобладают острые формы (69—85 %) с угрожающей клинической манифестацией в первые 3 сут после ЧМТ. Реже наблюдаются подострые ЭДГ (9— 39 %), клинические признаки которых проявляются спустя 3—14 сут. При хронических ЭДГ (5—15 %) клиническая картина наблюдается спустя 2 нед после ЧМТ.

Необходимо указать на существование отсроченных ЭДГ. К ним относятся гематомы, возникшие спустя несколько часов или суток после ЧМТ. Для суждения о позднем или отсроченном от момента травмы развитии ЭДГ недостаточно благополучных клинических или краниографических данных. Только КТ или МРТ, а также ангиография помогают адекватно обосновать это утверждение: отсутствие ЭДГ при первичном исследовании и ее появление при повторном под влиянием различных факторов, провоцирующих отсроченную от момента травмы геморрагию. До 10 % всех ЭДГ являются поздними.

Следует также помнить, что наряду с наиболее распространенными латеральными ЭДГ могут встречаться и редкие топографоклинические варианты: гематомы в области полюсов лобной и затылочной долей, сагиттальные, базальные, задней черепной ямки.

***Диагностика.*** Возможность неинвазивной экспресс-визуализации ЭДГ с помощью КТ и МРТ не должна ослаблять внимание к их неврологической диагностике. Во-первых, необходимость знать клинические признаки и обоснованно предполагать формирование ЭДГ, тем более отсроченных, остается актуальной и сегодня в любом стационаре. Во-вторых, нередки ситуации, особенно в районных и городских больницах, когда для распознавания ургентной хирургической черепно-мозговой патологии, к которой относятся ЭДГ, отсутствуют современные инструментальные методики, а врач обязан оказаться состоятельным.

Для диагностики ЭДГ с конца XIX в. широко используется описанная W. Jacobson триада симптомов, на которую ссылаются в большинстве учебников и руководств: «светлый» промежуток, гомолатеральный мидриаз, контралатеральный гемипарез. Выделяют и другую триаду: «светлый» промежуток, мидриаз и брадикардия. Следует отметить, что полное проявление классических триад в клинической картине ЭДГ встречается далеко не всегда. Патогномоничных клинических тестов для их распознавания нет. Несмотря на известное своеобразие клинической картины ЭДГ, выявление строго очерченных симптомокомплексов часто создает затруднения в клинической диагностике эпидуральных гематом, особенно в раннем периоде. Однако почти всегда можно отыскать симптомы, хотя бы ориентировочно позволяющие предполагать развитие именно ЭДГ.

Диагностика изолированных ЭДГ, не сочетающихся с тяжелым ушибом головного мозга, основывается прежде всего на характерном для них трехфазном изменении сознания (первичная утрата в момент травмы — «светлый» промежуток различной длительности — вторичное нарушение сознания). Если у больного с черепно-мозговой травмой, поступившего в ста-

ционар в ясном сознании или в состоянии умеренного оглушения, в течение ближайших часов или, реже, дней усиливается головная боль, особенно имеющая оболочечный оттенок и локальную избирательность, возникает повторная рвота, появляется сонливость, имеются элементы психомоторного возбуждения, а при динамическом наблюдении отмечается тенденция к замедлению пульса и повышения АД, то есть все основания предполагать компрессию мозга гематомой.

Механизм повреждения по типу локальной импрессии с приложением травмирующего агента к боковой поверхности головы (чаще к височной области) и переломом свода черепа (пересекающим борозды оболочечных сосудов) при развитии очаговой симптоматики со стороны одноименного травме полушария позволяет предполагать эпидуральное расположение гематомы. Это предположение может подкрепляться характером гнездной патологии, если она проявляется пирамидным гемисиндромом с доминированием пареза руки и слабости лицевого нерва (типичное расположение ЭДГ). Одностороннее расширение зрачка в стадии компенсированного сдавления мозга встречается реже.

Такие рутинные методы диагностики ЭДГ, как краниография, линейная ЭГ и ангиография, бесспорно, уступили лидерство КТ и МРТ. Однако они не утратили полностью своего значения, особенно при отсутствии в стационаре методов неинвазивной визуализации внутричерепного содержимого.

*Краниография* при выявлении линейных переломов становится серьезным опорным пунктом в распознавании ЭДГ. Наиболее характерна для последних трещина чешуи височной кости, особенно идущая поперечно бороздам средней оболочечной артерии. При клиническом развитии компрессионного синдрома она может рассматриваться как показатель разрыва этой артерии. В 90% случаев расположение ЭДГ соответствует месту костного перелома. Это в равной мере относится к ЭДГ типичной локализации (височная, височно-теменная, височно-лобная области) и атипичного расположения. Линия перелома, проходящая через лобную кость на основание черепа и в переднюю черепную ямку, позволяет предположить возможность формирования ЭДГ в области лобной доли и ее полюса.

Перелом, проходящий вдоль стреловидного шва, указывает на возможность развития оболочечной гематомы сагиттально-парасагиттальной локализации. Трещина затылочной кости в совокупности с клиническими данными дает основание предположительно диагностировать гематому задней черепной ямки, прежде всего эпидуральную. Линейные переломы большой протяженности, уходящие далеко за пределы височной кости — до сагиттального шва и далее, могут косвенно указывать на возможность сочетания эпидуральной и субдуральной гематом. Множественные оскольчатые и вдавленные переломы свода или свода и основания черепа часто сопровождаются образованием эпидуральных или смешанных гематом. В случаях обызвествления шишковидной железы по ее смещению в противоположную сторону краниография позволяет латерализовать гематому.

Одномерная *эхоэнцефалография* — простой метод скрининга при ЧМТ для выявления, латерализации и прослеживания сдавления мозга. Особое значение ЭхоЭГ приобретает при отсутствии КТ и МРТ. Для острых ЭДГ типичной локализации характерно быстрое нарастание смещения средин

ных структур в противоположную «здоровую» сторону до 6—15 мм. Непосредственное отражение ультразвукового луча от гематомы (Н-эхо) представляет собой высокоамплитудный непульсирующий сигнал, расположенный между конечным комплексом и пульсирующими низкоамплитудными сигналами от стенок боковых желудочков.

При *церебральной ангиографии* распознавание ЭДГ основывается на изменениях линии пробега и смещении магистральных мозговых сосудов и их ветвей, характерном оттеснении сосудистого рисунка полушарий от костей свода черепа (аваскулярная линзообразная зона), деформации сифона внутренней сонной артерии, а также, в отдельных случаях, выхождении контрастного вещества за пределы сосудистого русла. Своеобразие ангиографической картины зависит от величины и локализации гематомы, а также от сроков ее формирования. При типичном — височном и теменном — расположении ЭДГ ангиографическая картина, как правило, содержит достаточно убедительные данные для топической и нозологической диагностики. Ведущее значение обычно приобретают прямые снимки, при этом изменение положения средней мозговой артерии преимущественно отражает сдавление конвекситальных отделов мозга, а передней мозговой артерии — смещение срединных структур.

При атипичной локализации внутричерепных гематом (полюс лобной доли, парасагиттально) основную роль в диагностике могут играть снимки в боковых проекциях.

Следует подчеркнуть, что при ЭДГ или даже только при клиническом подозрении на ее формирование люмбальная пункция в диагностических целях противопоказана.

На компьютерной томограмме (КТ) острые эпидуральные гематомы характеризуются двояковыпуклой, реже плосковыпуклой зоной повышенной плотности, прилегающей к своду черепа (рис. 25.1; 25.2). Могут также встречаться ЭДГ серповидные, двойные, линзообразные, неправильные, сливные, распространенные и других очертаний. Обнаружение на КТ в гомогенной гиперденсивной ЭДГ изоденсивных или гиподенсивных участков свидетельствует о продолжающемся кровотечении.

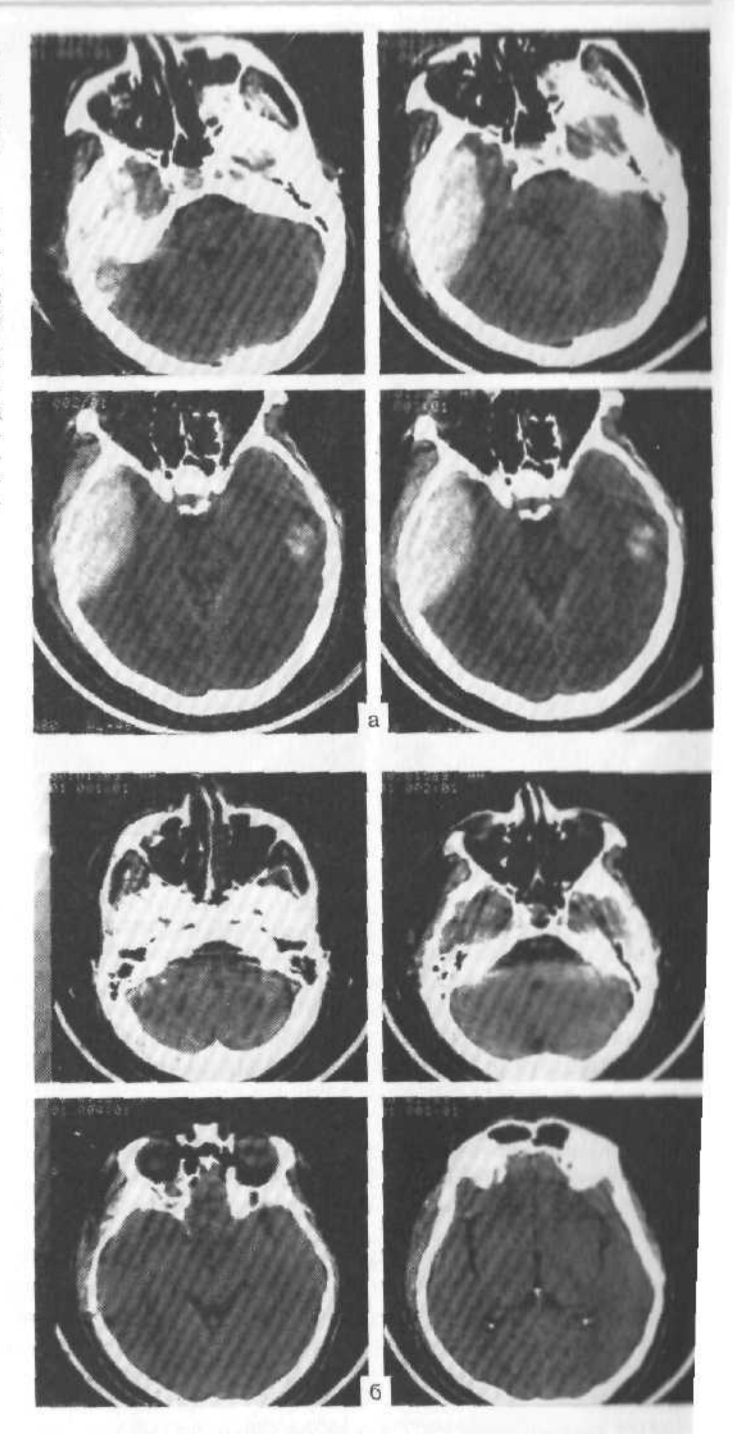
Вариабельность формы ЭДГ зависит от характера и места кровотечения, объема излившейся крови, времени между ЧМТ и проведением КТ. ЭДГ, содержащие свежую несвернувшуюся кровь или лизированную кровь сроком более 2 нед, могут иметь одинаковую с мозгом плотность. В этих случаях возможна визуализация смещенной гематомой ТМО, иногда только после внутривенного введения контрастного вещества. Толщина ЭДГ зависит от эластичности ТМО, конфигурации костей черепа. Это объясняет тот факт, что лобные, височные и теменно-затылочные ЭДГ имеют наибольшую толщину. Большинство ЭДГ на КТ располагаются между коронарным и ламбдовидным швами.

В зависимости от локализации и размеров ЭДГ характеризуется большим или меньшим масс-эффектом с соответствующим смещением срединных структур в противоположную сторону, деформацией желудочковой системы, сдавлением конвекситальных субарахноидальных пространств и базальных цистерн.

Если в толще гиперденсивной ЭДГ обнаруживают пузырьки воздуха, то эти данные свидетельствуют о переломе основания черепа или ячеек сосцевидного отростка.

**Рис. 25.1.** Компьютерные *томограммы. Острая* эпидуральная гематома правой височной области у пострадавшего 39 лет.

а — *при поступлении.* Линзообразная гиперденсивная зона с четкими границами, занимающая правую височную область с переходом на основание (эпидуральная гематома). В *левой височной* области — очаг геморрагического ушиба; б — спустя 3 нед *после костно-пластической* трепанации и удаления гематомы. Нормализация внутричерепной картины.



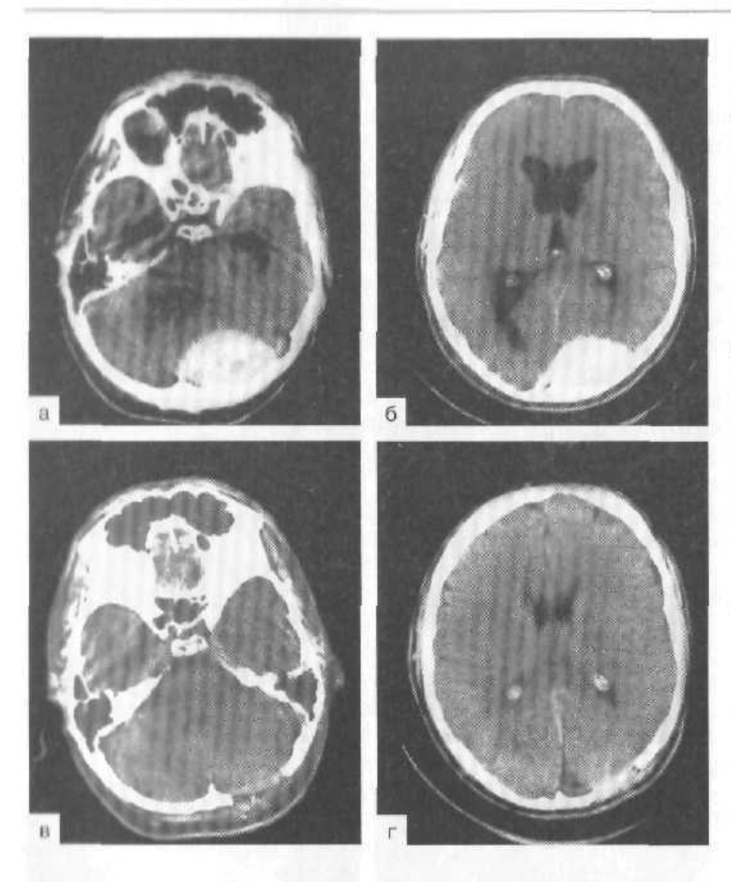


**Рис. 25.2.** Компьютерные томограммы. Подострая эпидуральная гематома задней черепной ямки с супратенториальным распространением.

а, б — до операции. Линзообразная гиперденсивная зона гомогенной структуры с четкими контурами, примыкающая к чешуе затылочной кости слева. Сдавление IV желудочка. Окклюзионная гидроцефалия с расширением III и боковых желудочков; в, г — через 10 сут после удаления гематомы. Полное расправление ранее сдавленного левого полушария мозжечка и визуализация IV желудочка, регресс окклюзионной гидроцефалии.

Данные КТ обычно коррелируют с клинической фазой сдавления головного мозга, а иногда, что тактически важно, ее опережают.

*Критические цифры* смещения прозрачной перегородки (>15 мм), развитие дислокационной гидроцефалии с компрессией гомолатерального ЭДГ бокового желудочка и резким расширением контралатерального, наконец, грубая деформация или отсутствие визуализации охватывающей цистерны являются четкими КТ-критериями угрожающего жизни состояния пострадавшего.

В диагностике ЭДГ особенно важна динамика КТ-признаков, которая позволяет выявить опасное увеличение объема кровоизлияния или формирование отсроченных ЭДГ.

КТ позволяет обнаружить ЭДГ любой локализации и размеров, кроме изоденсивных и, отчасти, плоскостных. Кроме того, с помощью КТ определяются сопутствующие ЭДГ мозговые и черепные повреждения.

На МР-томограммах ЭДГ выглядят как объемные сферические образования, отслаивающие ТМО — тонкую полоску пониженной интенсивности сигнала между гематомой и мозговым веществом (рис. 25.3). Острые ЭДГ представляются изоинтенсивными на томограммах в режиме $T_2$, в подострой и хронической стадиях они становятся гиперинтенсивными в обоих режимах сканирования. В дальнейшем контрастность ЭДГ практически не меняется.

МРТ превосходит КТ по выявляемости изоденсивных и малых ЭДГ, час-

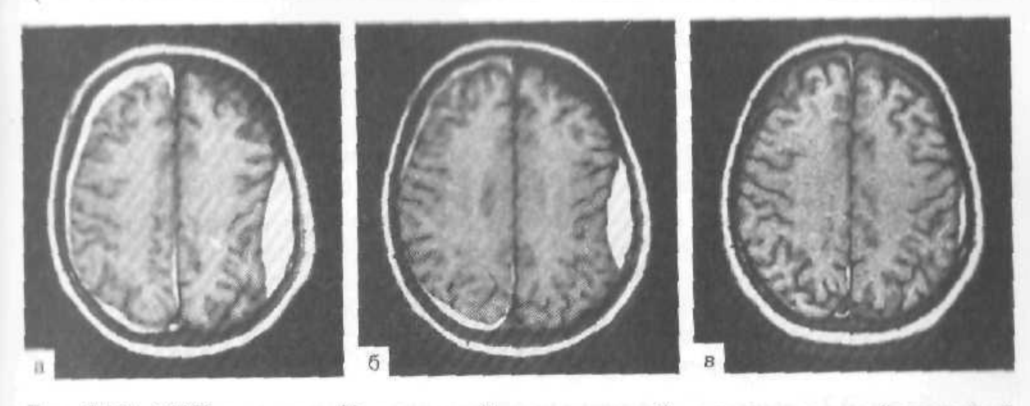



**Рис. 25.3.** МРТ в режиме $T_1$ подострой эпидуральной гематомы в левой теменной области и пластинчатой субдуральной гематомы над правым полушарием (томограммы).

*а — 10-е сутки после ЧМТ. В левой теменной области — гиперинтенсивное образование линзообразной формы, его внутренний контур подчеркнут ободком гипоинтенсивного сигнала (уплотненной твердой мозговой оболочкой) — эпидуральная гематома. Узкая протяженная зона повышенной интенсивности сигнала, распространяющаяся над затылочной, теменной и лобными долями справа — субдуральная гематома; б — 28-е сутки. Уменьшение размеров гематомы; в — 46-е сутки после ЧМТ. Резорбция эпидуральной и субдуральной гематом.*

то позволяет дифференцировать эпидуральные гематомы от субдуральных по характерному полосчатому изменению интенсивности сигнала от оттесненной кровью ТМО. МРТ незаменима для визуализации состояния ствола мозга.

Следует использовать КТ и МРТ для контроля за результатами лечения ЭДГ.

***Хирургическое лечение.*** В подавляющем большинстве наблюдений острых и подострых ЭДГ имеются абсолютные показания к неотложному оперативному вмешательству. При установленном диагнозе ЭДГ это следующие показания:

- клинические признаки сдавления головного мозга хотя бы по одному из параметров: очаговому, общемозговому, дислокационному;
- повторное нарушение или углубление выключения сознания с наличием развернутого или стертого «светлого» промежутка;
- объем ЭДГ (по данным КТ или МРТ): супратенториальных — более 50 мл, субтенториальных — более 20 мл — либо толщина ЭДГ более 1,5 см независимо от клинической фазы ЧМТ, в том числе при асимптомных гематомах;
- наличие хотя бы одного из следующих КТ- или МРТ-признаков: латеральное смещение срединных структур более чем на 5—7 мм; выраженная деформация базальных цистерн; грубая компрессия гомолатерального бокового желудочка, дислокационная гидроцефалия независимо от локализации и объема гематомы, если они обусловлены последней, а не сопутствующими повреждениями черепа и мозга;
- наличие открытой проникающей ЧМТ или сопутствующих повреждений черепа и мозга (вдавленный перелом, внутримозговая гематома и

т. п.), требующих оперативного вмешательства независимо от объема ЭДГ;
- ЭДГ задней черепной ямки малого объема (<20 мл), если они обусловливают окклюзионную гидроцефалию по клиническим, КТ- или МРТ-данным. Методика хирургического вмешательства изложена в главе 23.

Следует подчеркнуть, что в хирургии ЭДГ надо избегать необоснованно широкой трепанации, даже при линейных и оскольчатых переломах, и вскрытия ТМО без последующего ее ушивания или пластики.

***Консервативное лечение.*** В ряде наблюдений острых и подострых ЭДГ допустимо консервативное лечение с хорошими исходами.

*Показания к консервативному лечению*:

- объем ЭДГ менее 30 мл при височной локализации и менее 40 мл при лобной или иной супратенториальной локализации в условиях минимальной ненарастающей общемозговой и очаговой симптоматики и при отсутствии клинических признаков дислокации мозга. Допускается смещение срединных структур до 5 мм, по данным КТ и МРТ, если оно не вызывает дислокационной гидроцефалии;
- объем ЭДГ менее 20 мл при их субтенториальной локализации в условиях минимальной ненарастающей неврологичской симптоматики и при отсутствии признаков блокады ликворных путей;
- малые ЭДГ, если клиническая декомпенсация и изменения на КТ и МРТ обусловлены сопутствующими очаговыми и диффузными повреждениями мозга;
- асимптомные ЭДГ объемом не более 50 мл.

Следует подчеркнуть, что консервативная тактика при ЭДГ обязательно требует динамического неврологического контроля, повторных КТ или МРТ (см. рис. 25.3). В связи с этим консервативное лечение больных с ЭДГ, как правило, допустимо только в современно оснащенных нейрохирургических стационарах.

***Прогноз и исходы.*** Прогноз и исходы при ЭДГ зависят от многих факторов: величины и локализации гематомы, источника кровотечения и темпа развития компрессии мозга, тяжести сопутствующих повреждений, возраста и отягощенности анамнеза пострадавших, сроков диагностики и оперативного вмешательства, организации и качества медицинской помощи и др.

КТ и МРТ, а также успехи нейрореаниматологии, способствуя раннему распознаванию и адекватному лечению ЭДГ, внесли наиболее существенный вклад в улучшение исходов ЭДГ. Анализ современных публикаций показывает, что суммарно летальность при ЭДГ не должна превышать 10—12 %. Впрочем, подобных результатов отдельные авторы достигали и в докомпьютерную эру.

Исходы лечения острых ЭДГ напрямую зависят от сроков хирургического вмешательства: чем раньше оно произведено, тем лучше результаты.

При подострых ЭДГ, когда они выступают преимущественно в чистом виде и компрессия мозга развертывается в медленном темпе, частота летальных исходов резко снижается, а при операциях, произведенных спустя 7 дней и более после ЧМТ, приближается к нулевой.

Естественно, что на ухудшение прогноза и исходов даже ранних операций резко влияют сопутствующие очаговые и диффузные повреждения мозга, а также сочетанная экстракраниальная травма, особенно если они обусловливают коматозное состояние пострадавших. Летальность резко возрастает при оперировании пострадавших с ЭДГ в коматозном состоянии и отягощенном преморбиде. При этом также очевидна роль объема ЭДГ.

Существенное значение в прогнозировании исходов ЭДГ приобретает возрастной фактор. Летальность при ЭДГ наименьшая (8—12,5 %) у детей и наибольшая (50—90 %) у стариков. При отсутствии отягчающих обстоятельств при хирургическом и консервативном лечении ЭДГ часто наступает клиническое выздоровление пострадавших.

## Глава 26

# СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

***Субдуральная гематома*** *представляет собой обусловленное травмой объемное скопление крови, располагающееся между твердой и паутинной оболочками головного мозга и вызывающее местную и общую компрессию головного мозга.*

Субдуральные гематомы (СДГ) встречаются чаще, чем эпидуральные. На изолированные СДГ приходится примерно $^2/_5$ общего количества компримирующих мозг внутричерепных кровоизлияний; они занимают первое место среди различных видов гематом. У пострадавших с ЧМТ острые СДГ составляют 1—5 %.

При тяжелой ЧМТ количество СДГ растет, достигая 9—22 %. В соответствии с общей структурой ЧМТ субдуральные гематомы резко преобладают у мужчин по сравнению с женщинами (3:1). СДГ встречаются во всех возрастных группах — от младенцев до стариков, но гораздо чаще у лиц старше 40 лет.

***Механизмы возникновения.*** Субдуральные гематомы развиваются при травме головы различной интенсивности. Острые СДГ чаще возникают при тяжелой травме с переломом костей черепа, преимущественно основания, а подострые и особенно хронические гематомы — при относительно легкой травме без повреждения костей черепа.

В отличие от эпидуральных СДГ возникают не только на стороне приложения травмирующего агента, но примерно с той же частотой и на противоположной.

Механизмы образования субдуральных гематом различны. При гомолатеральных повреждению СДГ травмирующий агент с небольшой площадью приложения воздействует на неподвижную или малоподвижную голову, обусловливая локальный ушиб мозга и разрыв сосудов оболочек или коры в области травмы.

Образование СДГ, контралатеральных месту приложения травмирующего агента, обычно обусловлено смещением мозга при ударе головой, находящейся в сравнительно быстром движении, о массивный неподвижный или малоподвижный предмет (падение с относительно большой высоты, с движущегося транспорта на мостовую, столкновение автомашин, мотоциклов, падение навзничь и т. д.). При этом разрываются так называемые мостовые вены, впадающие в верхний сагиттальный синус.

Развитие СДГ возможно и при отсутствии прямого приложения травмирующего агента к голове. Резкое изменение скорости или направления движения (при внезапной остановке быстро движущегося транспорта, падении с высоты на ноги, ягодицы и т. п.) также способно вызвать смещение полушарий мозга и разрывы вен.

Кроме того, СДГ на противоположной стороне могут возникать при воздействии травмирующего агента, имеющего широкую площадь приложения, на фиксированную голову, когда вызывается не столько локальная деформация черепа, сколько смещение мозга, часто с разрывом вен, впадающих в сагиттальный синус (удар бревном, падающим крупным предметом, снежной глыбой, бортом автомашины и т. д.). Нередко в образовании СДГ

одновременно участвуют разные механизмы, что объясняет значительную частоту их двустороннего расположения.

В отличие от ЭДГ при СДГ местом приложения травмирующего предмета чаще является не височная область, а затылочная и лобная области. Таким образом, при СДГ преобладает затылочно-лобное, лобно-затылочное, а также сагиттально-базальное направление действующей силы с теми или иными угловыми отклонениями.

В отдельных случаях СДГ формируются за счет прямого ранения венозных пазух, при нарушении целостности ТМО с разрывом ее сосудов, а также при повреждении кортикальных артерий.

В развитии подострых и особенно хронических СДГ значительную роль играют также вторичные кровоизлияния вследствие нарушения целостности сосудов под влиянием дистрофических, ангионевротических и ангионекротических факторов.

***Патоморфология.*** Пространство между твердой и мягкими оболочками мозга заполнено эпителиоидными клетками, расположенными в виде синцития с широкими межклеточными пространствами и связанными между собой десмосомами. Поэтому они легко разрушаются, например излившейся массой крови, скоплением гноя и т. п. Кроме того, субдуральные сегменты пиальных вен обладают меньшими прочностными качествами, чем их субарахноидальные отрезки, так как имеют более тонкие стенки и не имеют наружных стабилизирующих конструкций и других амортизирующих механизмов.

Объем субдурального кровоизлияния колеблется от 30 до 250 мл, но чаще не превышает 80—150 мл. СДГ по сравнению с ЭДГ занимают более обширную площадь (10 × 12, 13 × 15 см), свободно растекаясь по субдуральному пространству, иногда как мантия, покрывая почти все полушарие. Редко СДГ занимают ограниченное пространство — в пределах 4 × 6 см. Толщина слоя крови при этом может быть от 0,5 до 4 см, обычно составляя 1,0—1,5 см.

Субдуральные гематомы обычно располагаются конвекситально над двумя или тремя долями полушария, преимущественно в теменно-височной, теменно-лобной и теменно-лобно-височной областях. Они локализуются в основном на выпуклой поверхности полушарий. Острые и подострые СДГ нередко распространяются базально — в переднюю и среднюю черепные ямки. Очень редко СДГ избирательно располагаются вне теменной области — в лобной (в том числе над полюсом лобной доли), височной, затылочной областях, на основании и в межполушарной щели.

Двустороннее расположение СДГ в отличие от эпидуральных не является казуистикой. На их долю приходится 5—13 % всех случаев СДГ.

Неудаленные СДГ объемом более 50 мл сдавливают головной мозг, что способствует повышению внутричерепного давления с последующими дислокационными синдромами и летальным исходом. Небольшие субдуральные кровоизлияния объемом менее 50 мл резорбируются.

В остром периоде в течение 1—2 сут гематома представляет собой скопление жидкой крови, представленной в основном неизмененными эритроцитами. Позднее кровь оказывается свернувшейся в виде лепешки, сдавливающей мозг. На внутренней поверхности ТМО и наружной поверхности паутинной оболочки обнаруживают нити фибрина. Сегментоядерные лейкоциты, появляющиеся в основном в конце 1-х и в течение 2-х суток, в последующем постепенно заменяются макрофагами.

Организация гематомы начинается с периферических ее отделов и распространяется затем в центральную часть. В этом процессе активны клетки внутреннего слоя твердой мозговой оболочки, в то же время мягкие мозговые оболочки, если они были повреждены, не принимают в нем участия. В паутинной оболочке обнаруживаются лишь явления пролиферации клеток арахноидэндотелия.

Начиная с 4-х суток в участках ТМО, к которым прилегают свертки крови, обнаруживаются первые признаки резорбции, появляется грануляционная ткань и слой фибропластов толщиной в 2—5 клеток. Сращение свертка крови с внутренней поверхностью ТМО становится видимым лишь со 2-й недели. В это время сверток крови, состоящий преимущественно из гемосидерофагов, приобретает коричнево-красный цвет. В дальнейшем интенсивность процесса организации со стороны ТМО нарастает. Через 1 нед после кровоизлияния в гематоме появляются новообразованные капилляры, затем аргирофильные волокна, позднее — коллагеновые. В толще ТМО и в участках мягкой мозговой оболочки, прилежащих к свертку крови, обнаруживается большое количество гемосидерофагов и свободного гемосидерина. В процессе организации и после его завершения, при небольшом объеме крови, частично разрушившем клетки дурально-арахноидального слоя, последние легко выявляются при светооптическом исследовании благодаря характерному виду. Это вытянутые, отростчатые эпителиоидные клетки, ориентированные параллельно внутренней поверхности ТМО.

Паутинная оболочка, прилегающая к СДГ, обычно утолщена, иногда значительно. В ней видна гиперплазия клеток арахноидэндотелия. Вещество мозга, расположенное под острой СДГ, обычно отечное. При светооптическом исследовании мозга не только на аутопсийном материале, но и в модели экспериментальной острой СДГ, в нейронах краевой зоны коры обнаруживаются изменения, известные в классической нейрогистологии как «ишемические повреждения». В отдаленном периоде ЧМТ, в краевых отделах коры мозга, даже в случаях удаленных СДГ, на секционном материале и по данным КТ-томографии обнаруживается атрофия. Микроскопическое исследование этих участков мозга выявляет выпадение нервных клеток 2—3-го слоев коры и заместительную пролиферацию клеток глии.

В отдаленном периоде ЧМТ на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки остаются небольшие пятна коричневого цвета в виде полосок и пятен ландкартообразных очертаний, которые легко снимаются с поверхности ТМО, будучи связаны с ней очень тонкими соединительнотканными тяжиками или сосудистыми стволиками. При микроскопическом исследовании этих ржавых пигментаций в большинстве случаев никаких изменений в ТМО не обнаруживается, за исключением того, что во внутренних слоях ее иногда видны кучки гемосидерофагов и свободно лежащие глыбки зерен. На месте внутреннего эндотелиального слоя ТМО располагается 1—2 слоя зернистых шаров, нагруженных гемосидерином. Сама «пленка» состоит из таких же зернистых шаров и небольшого количества тонких пучков соединительнотканных волокон. В некоторых случаях имеется небольшое количество сосудов и мелких кровоизлияний. В отдаленном периоде ЧМТ на месте СДГ обнаруживаются пласты из фибробластов, коллагеновых волокон, небольшого количества сосудов, скоплений гемосидерина.

***Клиническая картина.*** Клинические проявления СДГ чрезвычайно вариабельны. Наряду с их величиной, источником кровотечения, темпом об-

разования, особенностями локализации, распространения и другими факторами это обусловлено более частыми, чем при ЭДГ, тяжелыми сопутствующими повреждениями головного мозга, которые (в связи с механизмом противоудара) нередко являются двусторонними.

Продолжительность «светлого» промежутка (развернутого или стертого) при СДГ колеблется в очень широких пределах — от нескольких часов (иногда даже минут) при остром их развитии до нескольких дней при подостром, а при хроническом течении может достигать нескольких недель, месяцев и даже лет.

При сопутствующих ушибах головного мозга «светлый» промежуток часто отсутствует. Таким образом, в клинике СДГ может не устанавливаться характерная трехфазность расстройств сознания: первичная потеря сознания после травмы, его восстановление на какой-то период и последующее повторное выключение сознания.

При СДГ ярче, чем при эпидуральных гематомах, выражены волнообразность и постепенность в изменении состояния сознания. Однако иногда больные внезапно впадают в коматозное состояние (как и при ЭДГ).

В отличие от ЭДГ, при которых нарушения сознания протекают почти исключительно по стволовому типу, при СДГ, особенно при подострых и хронических, кроме того, нередко отмечается дезинтеграция сознания по корковому типу с развитием аментивных, онейроидных, делириозоподобных состояний, нарушений памяти с чертами корсаковского синдрома, а также лобной психики со снижением критики к своему состоянию, аспонтанностью, эйфорией, нелепым поведением, нарушением контроля над функциями тазовых органов.

В клинической картине СДГ часто наблюдается психомоторное возбуждение. При СДГ несколько чаще, чем при ЭДГ, встречаются эпилептические припадки, в структуре которых преобладают генерализованные судорожные пароксизмы.

Головная боль у доступных контакту больных с СДГ — почти постоянный симптом. Наряду с цефалгией, имеющей оболочечный оттенок (иррадиация боли в глазные яблоки, затылок, болезненность при движениях глаз, светобоязнь и т. д.) и объективируемой локальной болезненностью при перкуссии черепа, при СДГ гораздо чаще встречаются и диффузные гипертензионные головные боли, сопровождающиеся ощущением распирания головы. Периоду усиления головных болей нередко сопутствует рвота.

Примерно в половине наблюдений при СДГ регистрируется брадикардия. В отличие от ЭДГ при СДГ застойные явления на глазном дне являются более частым компонентом компрессионного синдрома. У больных с хроническими гематомами могут встречаться осложненные застойные соски с резким снижением остроты зрения и элементами атрофии соска зрительного нерва.

Необходимо отметить, что в связи с тяжелыми сопутствующими ушибами головного мозга СДГ, прежде всего острые, нередко сопровождаются стволовыми нарушениями в виде расстройств дыхания, артериальной гипертонии или гипотонии, ранней гипертермии, диффузных изменений мышечного тонуса и рефлекторной сферы.

Среди очаговых признаков при СДГ наиболее важную роль играют односторонний мидриаз со снижением или утратой реакции зрачка на свет.

Мидриаз при гомолатеральной СДГ встречается в половине наблюдени

(при острых СДГ — в $^2/_3$ случаев), что значительно превышает число аналогичных находок при эпидуральных гематомах. Расширение зрачка на противоположной гематоме стороне отмечается гораздо реже и обусловлено ушибом противоположного полушария или ущемлением противоположной гематоме ножки мозга в отверстии мозжечкового намета.

Нередко изменение диаметра зрачка сопровождается птозом верхнего века на той же стороне, а также ограничением подвижности глазного яблока, что может указывать на краниобазальный корешковый генез глазодвигательной патологии при СДГ.

Пирамидный гемисиндром при острых СДГ в отличие от ЭДГ менее значим, чем мидриаз. При подострых и хронических СДГ латерализационная роль пирамидной симптоматики возрастает. Если пирамидный гемисиндром достигает степени глубокого пареза или паралича, то чаще это обусловлено сопутствующим ушибом головного мозга. Когда СДГ выступают в «чистом виде», пирамидный гемисиндром обычно характеризуется анизорефлексией, небольшим повышением тонуса и умеренным снижением силы в контралатеральных гематоме конечностях. Недостаточность VII нерва при СДГ обычно проявляется в виде миоза.

Следует помнить, что билатеральность пирамидной и другой очаговой симптоматики нередко может обусловливаться двуполушарным расположением СДГ.

При СДГ симптомы раздражения в виде фокальных судорог, как правило, проявляются на противоположной гематоме стороне. В клинической картине субдуральных гематом при их локализации над доминантным полушарием нередко обнаруживаются речевые нарушения, чаще сенсорные. Расстройства чувствительности по своей частоте значительно уступают пирамидным симптомам, но все же при СДГ они встречаются чаще, чем при ЭДГ, характеризуясь не только гипалгезией, но и нарушениями эпикритических видов чувствительности. Удельный вес экстрапирамидной симптоматики при СДГ, особенно хронических, сравнительно велик.

Представление об относительно медленном развитии СДГ по сравнению с ЭДГ долго господствовало в литературе. В настоящее время установлено, что острые СДГ по бурному темпу своего развития часто не уступают эпидуральным.

По темпу клинического течения СДГ делят на острые, подострые, хронические, используя для этого те же временны́е параметры, что и при делении ЭДГ.

Конечно, это во многом условно, особенно когда появились методы неинвазивной визуализации.

***Диагностика.*** При распознавании СДГ часто приходится преодолевать затруднения, обусловленные многобразием форм их клинического проявления и течения. В случаях, когда субдуральная гематома не сопровождается тяжелыми сопутствующими повреждениями головного мозга, ее диагностика основывается на трехфазном изменении сознания: первичная утрата в момент травмы — «светлый» промежуток — повторное выключение сознания вследствие компрессии головного мозга.

Если при относительно медленном развитии сдавления мозга в клинической картине наряду с другими признаками выявляются диффузные распирающие головные боли, изменения психики по «лобному» типу и психомоторное возбуждение, а на краниограммах обнаруживается перелом основа-

ния черепа (либо костные повреждения отсутствуют), то имеются основания предполагать развитие именно СДГ. К этому же заключению может склонять механизм повреждения: удар по голове тупым предметом (чаще по затылочной, лобной или сагиттальной области), удар головой о массивный предмет либо резкое изменение скорости движения, приводящие не столько к локальной импрессии, сколько к смещению мозга в полости черепа и, стало быть, к возможности образования СДГ на противоположной месту приложения травмирующего агента стороне.

Диагностика субдуральных гематом особенно трудна у пострадавших с тяжелыми сопутствующими повреждениями мозга, когда «светлый» промежуток отсутствует или является стертым.

У пострадавших, находящихся в сопоре или коме, брадикардия, повышение АД, эпилептические припадки настораживают в отношении возможности компрессии мозга. Возникновение или тенденция к углублению расстройств дыхания, гипертермии, рефлекторного пареза взора вверх, децеребрационной ригидности, двусторонних патологических знаков и другой стволовой патологии поддерживает предположение о сдавлении мозга гематомой.

Обнаружение следов травмы в затылочной, лобной или сагиттальной области (особенно если известен механизм повреждения), клинические (кровотечение, ликворея из носа, из ушей) и рентгенологические признаки перелома основания черепа позволяют ориентировочно диагностировать СДГ. Для ее латерализации в первую очередь следует учитывать сторону мидриаза.

При СДГ, в отличие от ЭДГ, краниографические находки не столь характерны и важны для локальной диагностики. При острых СДГ часто выявляются переломы основания черепа, обычно распространяющиеся на среднюю и заднюю черепные ямки, реже — на переднюю. Наблюдаются сочетания повреждений костей основания и свода. Изолированные переломы отдельных костей свода черепа встречаются редко. Если при острых СДГ имеются повреждения костей свода, то обычно они обширны. Следует учитывать, что в отличие от ЭДГ при СДГ они часто обнаруживаются на противоположной гематоме стороне. В целом повреждения черепа отсутствуют у $^{1}/_{3}$ пострадавших с острыми СДГ и у $^{2}/_{3}$ — с подострыми.

Линейная ЭхоЭГ может способствовать распознаванию СДГ, выявляя латерализацию травматического субстрата, компримирующего головной мозг.

При *церебральной ангиографии* для СДГ на снимках в прямой проекции наряду со смещением передней мозговой артерии в противоположную сторону, типичен симптом «каймы» — серповидной аваскулярной зоны в виде полосы разной ширины. «Кайма» более или менее равномерно оттесняет во фронтальной плоскости — от сагиттального шва до основания черепа — сосудистый рисунок сдавленного полушария от свода черепа. Следует учитывать, что симптом «каймы» нередко более четко выражен в капиллярной или венозной фазах.

Ангиограммы в боковых проекциях при конвекситальных СДГ часто менее демонстративны, чем в прямой. Впрочем, при СДГ, располагающихся в межполушарной щели, снимки в боковой проекции убедительны, так как позволяют обнаружить отдавливание книзу перикаллезной артерии.

Решающую роль как в распознавании СДГ, так и в уточнении ее локализации, размеров, влияния на мозг играют КТ и МРТ.

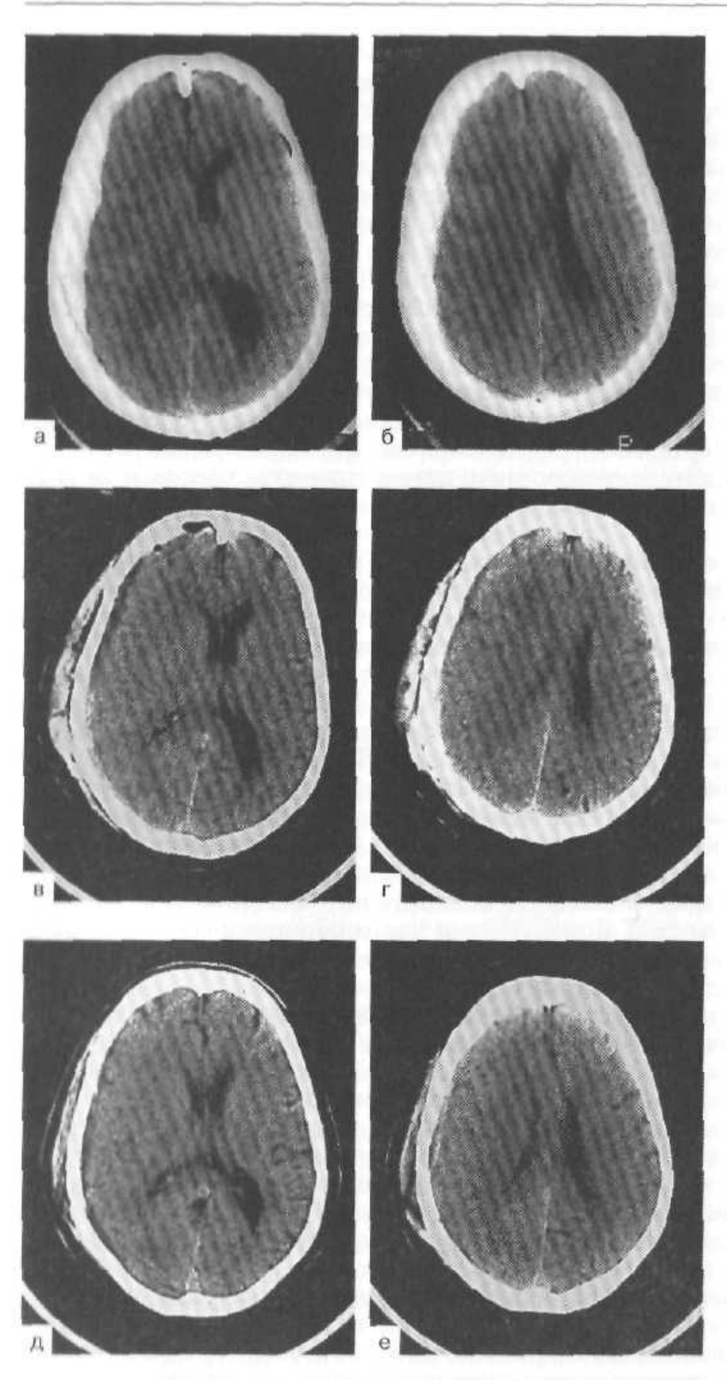



**Рис. 26.1.** Компьютерные томограммы. Острая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области.

а, б — до операции. Над правым полушарием — протяженная серповидная гиперденсивная зона, примыкающая к внутренней поверхности костей свода черепа. Желудочковая система грубо смещена влево с признаками контралатеральной дислокационной гидроцефалии; в, г — спустя сутки после операции. На месте удаленной гематомы определяется гиподенсивная полоска, соответствующая скоплению кровянистого ликвора, пузырьки воздуха над лобной долей слева. Заметное уменьшение дислокации желудочковой системы; д, е — через 2 сут после операции. Редислокация и расправление желудочковой системы. Начинают четче прослеживаться субарахноидальные щели. В зоне удаленной гематомы сохраняется гиподенсивная полоска, соответствующая субдуральному скоплению ЦСЖ.

Острые субдуральные гематомы на *КТ* обычно характеризуются серповидной зоной гомогенного повышения плотности (рис. 26.1). В большинстве случаев СДГ распространяются на все полушарие или большую его часть. Нередко СДГ могут быть двусторонними, а также распространяться в межполушарную щель и намет мозжечка. Плотностные характеристики острой ЭДГ выше таковых при СДГ вследствие смешивания послед-

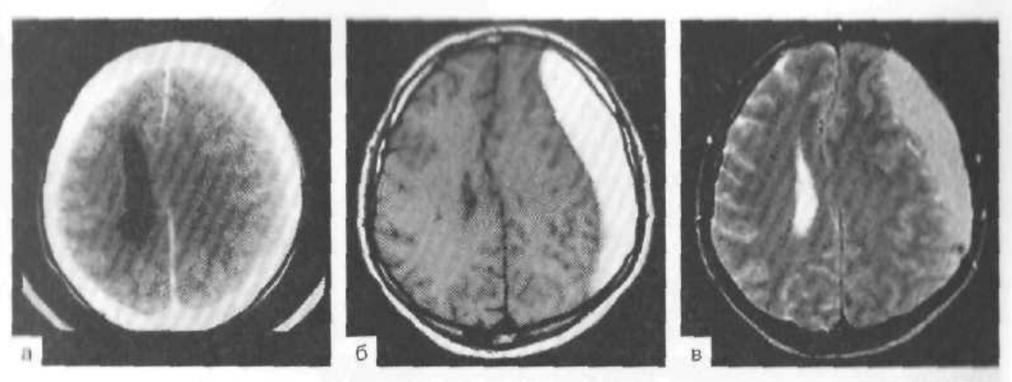



**Рис. 26.2.** Компьютерные томограммы. Подострая субдуральная гематома справа.
а — отсутствие субарахноидальных щелей по конвексу, грубая дислокация срединных структур справа налево с полным сдавлением правого бокового желудочка, левый боковой желудочек гидроцефально расширен, гематома не визуализируется — изоденсивна; б — МРТ в режиме $T_1$; в — МРТ в режиме $T_2$. Видна распространенная субдуральная гематома.

ней с ЦСЖ и/или детритом. По этой причине внутренний край острой и подострой СДГ, повторяя рельеф поверхности подлежащего мозга, может иметь нечеткий контур. Со временем в результате разжижения содержимого, распада пигментов крови происходит постепенное снижение ее плотности, затрудняющее диагностику, особенно в случаях, когда коэффициенты абсорбции измененной крови и окружающего мозгового вещества становятся одинаковыми. Изоденсивными СДГ становятся в течение 1—6 нед. Диагноз в этот период основывается на вторичных признаках, к которым относят сдавление или медиальное смещение конвекситальных субарахноидальных борозд, сужение гомолатерального бокового желудочка и дислокацию срединных структур. После изоденсивной фазы следует фаза пониженной плотности, сопоставимой с плотностью ЦСЖ. При СДГ встречается феномен седиментации: нижняя часть гематомы в результате осаждения высокоплотных элементов крови гиперденсивная, а верхняя — изо- или гиподенсивная.

При СДГ на КТ преобладают признаки уменьшения внутричерепных резервных пространств: сужение желудочковой системы, сдавление конвекситальных субарахноидальных щелей, умеренная или выраженная деформация хиазмальной и охватывающей цистерн. Значительное смещение срединных структур сопровождается дислокационной гидроцефалией, сочетающейся с компрессией субарахноидальных пространств. При локализации гематомы в области задней черепной ямки может развиться острая окклюзионная гидроцефалия.

После удаления СДГ отмечается нормализация положения и размеров желудочковой системы, цистерн основания мозга и субарахноидальных щелей.

На *МРТ* при острых СДГ возможна низкая контрастность изображения за счет отсутствия метгемоглобина. До 30 % хронических СДГ выглядят гипо- или изоденсивными на томограммах в режиме $T_1$, но практически все они характеризуются повышенной интенсивностью сигнала на томограммах в режиме $T_2$. В случаях повторных кровоизлияний в подострые или хронические СДГ отмечается гетерогенность их структуры. Капсула хрони-

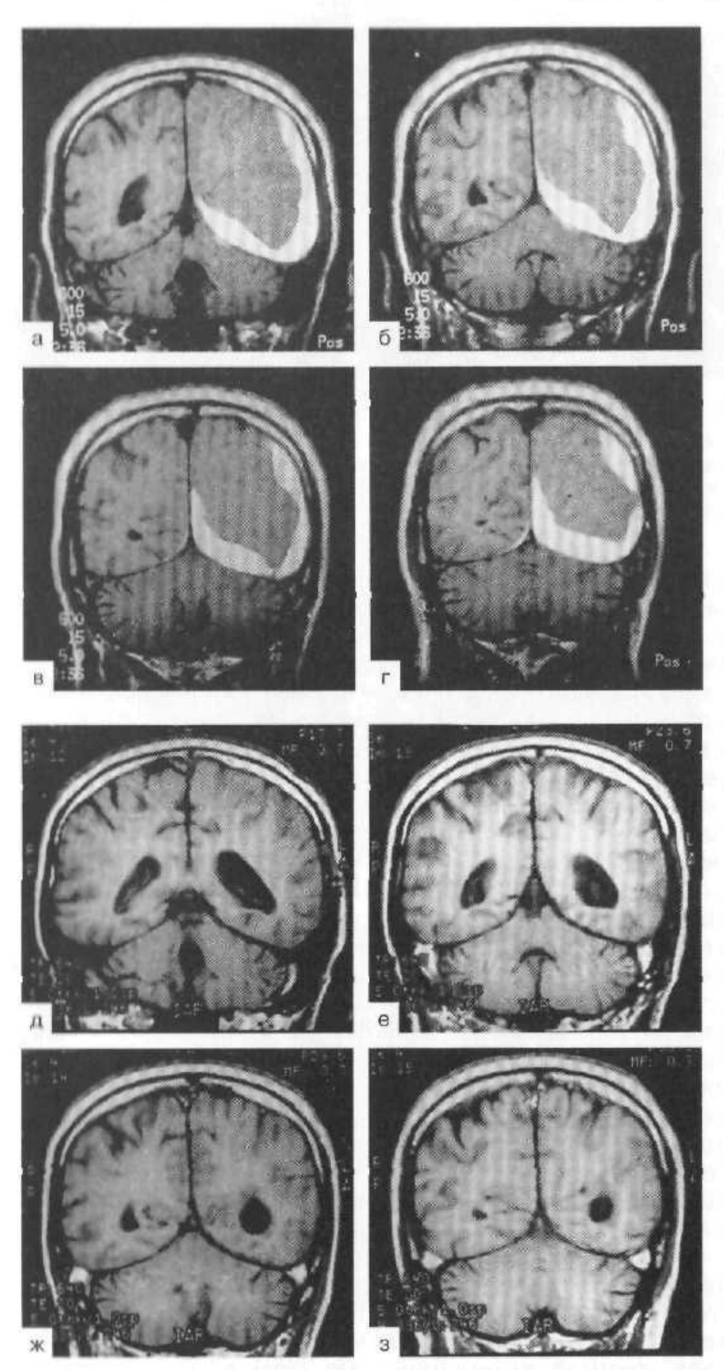



**Рис. 26.3.** МРТ. Подострая субдуральная гематома слева.

а, б, в, г — фронтальные томограммы в режиме $T_1$. Распространение субдуральной гематомы с конвекса на основание средней черепной ямки, над наметом мозжечка и в межполушарную щель; боковой желудочек и конвекситальные субарахноидальные щели на стороне гематомы не определяются; д, е, ж, з — спустя 1,5 мес после удаления гематомы. Полная нормализация внутричерепных структур.

ских гематом, как правило, интенсивно накапливает контрастное вещество, что позволяет дифференцировать их от гигром и арахноидальных кист. МРТ позволяет хорошо выявлять субдуральные гематомы, изоденсивные при КТ-исследовании (рис. 26.2). МРТ также имеет преимущества при плоскостных субдуральных гематомах, особенно если они заходят в межполушарную щель или стелются базально (рис. 26.3).

***Хирургическое лечение.*** При острой СДГ, вызывающей сдавление и смещение мозга, хирургическое лечение должно быть произведено в максимально короткие сроки после травмы. Чем раньше удалена СДГ, тем лучше исходы.

Описание методики хирургического вмешательства — см. главу 23.

Пострадавшим, если они находятся в ясном сознании, толщина гематомы менее 10 мм, смещение срединных структур не более 3 мм без сдавления базальных цистерн, обычно не требуется хирургического лечения. Допустима консервативная тактика их ведения.

У пострадавших, находящихся в сопоре или коме, при стабильном неврологическом статусе, отсутствии признаков сдавления ствола мозга, ВЧД, не превышающем 25 мм рт.ст., и если объем СДГ не более 40 мл, допустима консервативная тактика их ведения при динамическом клиническом и КТ–МРТ-контроле.

Резорбция плоскостной СДГ чаще происходит в течение 1 мес. В некоторых случаях гематома приобретает капсулу и трансформируется в хроническую. Если при динамическом наблюдении постепенная трансформация СДГ в хроническую сопровождается ухудшением состояния больного или нарастанием головных болей, появлением застоя на глазном дне, возникает необходимость в оперативном вмешательстве путем закрытого наружного дренирования.

***Прогноз и исходы.*** Острые СДГ прогностически менее благоприятны, чем эпидуральные. Это обусловлено тем, что СДГ обычно формируются при первично более тяжелых повреждениях мозга. Поэтому, несмотря на использование современных методов диагностики, при острых СДГ наблюдается сравнительно высокая летальность, а среди выживших пострадавших значительна глубокая инвалидизация.

Если СДГ сопровождают ушибы 3—4-го вида, это отрицательно сказывается на исходах. В этой группе пострадавших имеется достоверная корреляция ($r = 0{,}68$; $p<0{,}05$) между степенью смещения прозрачной перегородки сдавлением базальных цистерн и исходами. При отсутствии «светлого» промежутка, указывающего на изначально более тяжелую первичную травму мозга, исходы хуже, чем у пострадавших с наличием «светлого» промежутка (разумеется, при своевременном хирургическом вмешательстве).

Существенное значение для прогноза имеют также время выявления и удаления СДГ. Исходы хирургического лечения СДГ значительно лучше у пострадавших, оперированных в первые 4—6 ч после травмы. Объем СДГ, как и возраст пострадавших, по мере их увеличения играют нарастающую отрицательную роль в исходах.

Неблагоприятные результаты при СДГ обусловлены также развитием внутричерепной гипертензии и ишемии мозга. Показано, что при быстром устранении сдавления мозга эти ишемические нарушения могут быть обратимыми. К важным прогностическим факторам относится отек мозга, который часто прогрессирует после удаления острой СДГ.

## Глава 27

# СУБДУРАЛЬНЫЕ ГИГРОМЫ

***Субдуральные гигромы** — ограниченные объемные скопления жидкости в субдуральном пространстве, вызывающие сдавление головного мозга.*

***Механизмы возникновения.*** Субдуральные гигромы чаще всего образуются вследствие повреждения паутинной оболочки по типу клапана, пропускающего ликвор лишь в одном направлении — из субарахноидального пространства в субдуральное. В генезе субдуральных гигром могут играть роль изменения сосудов ТМО, что обусловливает пропотевание плазмы крови в субдуральное пространство. Острые субдуральные гигромы иногда возникают в результате образования прямого сообщения субдурального пространства с боковыми желудочками при массивных повреждениях вещества мозга. Субдуральные гигромы тоже могут являться конечной фазой в эволюции субдуральных гематом.

Субдуральные гигромы образуются при травмах головы различной интенсивности. Паутинная оболочка чаще всего повреждается в области сильвиевой борозды, что и обусловливает характерную конвекситальную локализацию субдуральных гигром. Нередко субдуральные гигромы бывают двусторонними, иногда они сочетаются с гематомами (в основном субдуральными) на одноименной или противоположной стороне. Объем субдуральной гигромы колеблется от 40 до 200 мл. Их содержимое представляет собой бесцветный или кровянистый ликвор (в острых случаях) либо ксантохромную жидкость с высоким содержанием белка (в подострых и хронических случаях). При проколе ТМО содержимое гигромы часто вытекает струей под давлением.

***Клиническая картина.*** Субдуральные гигромы могут развиваться как изолированно, так и в сложном сочетании с ушибами головного мозга, внутричерепными гематомами, субарахноидальным кровоизлиянием, переломами костей черепа. Эти обстоятельства обусловливают полиморфизм клинической картины субдуральных гигром.

Если субдуральная гигрома доминирует в клинической картине, то ее проявление и течение напоминают таковые при внутричерепных гематомах, особенно субдуральных. Для субдуральных гигром в этих случаях характерна трехфазность изменения сознания. Первичная потеря сознания часто бывает непродолжительной и не достигает степени комы. В «светлом» промежутке наблюдается либо полное восстановление сознания, либо оглушение различной степени. Спустя несколько часов или суток на этом фоне отмечаются головные боли, приступообразно усиливающиеся и имеющие оболочечный оттенок (локальная болезненность, иррадиация в глазные яблоки, шейно-затылочную область, светобоязнь). Пароксизмы цефалгии временами сопровождаются рвотой. Обращает на себя внимание сравнительная частота нарушений психики по типу лобно-каллезного синдрома (снижение критики к своему состоянию, эйфория, апатико-абулические симптомы, дезориентация в месте и времени, мнестические расстройства, конфабуляции и т. д.), дополняемого появлением хоботкового и хватательного рефлексов. Нередко развивается психомоторное возбуждение.

*В клинической картине субдуральных гигром видное место занимают менингеальные симптомы.* Чаще они обусловлены раздражением мозговых оболочек как самим скоплением ликвора, так и сопутствующим субарахноидальным кровоизлиянием. Реже они имеют стволовый генез и проявляются характерной диссоциацией по оси тела с преобладанием симптома Кернига над ригидностью затылочных мышц.

При подострых субдуральных гигромах часто встречается брадикардия. Нередко улавливаются элементы начального застоя на глазном дне. Эти признаки компрессии могут предшествовать или сопутствовать вторичному выключению сознания. Для субдуральных гигром характерно постепенное, волнообразное углубление вторичных нарушений сознания.

Среди очаговой симптоматики ведущая роль принадлежит гомолатеральному мидриазу, контралатеральному гемипарезу, а также (при расположении над доминантным полушарием) фазатическим расстройствам. Одностороннее расширение зрачка при субдуральных гигромах обычно выражено умеренно и протекает с сохранением его реакций на свет. Если гемипарез обусловлен самой субдуральной гигромой, то он часто отличается мягкостью и постепенностью развития.

В клинической картине субдуральных гигром нередко встречаются судорожные пароксизмы. При этом клонические судороги, первоначально возникающие в паретичных конечностях, могут переходить в общий эпилептический припадок.

Подобно субдуральным гематомам, субдуральные гигромы по темпу развития сдавления мозга делятся на *острые, подострые и хронические. При остром течении субдуральных гигром (с развитием компрессии мозга в первые 3 сут после травмы)* обычно наблюдается их сочетание с другими тяжелыми формами черепно-мозговой травмы, но они могут быть и изолированными. При подостром течении (с развитием сдавления мозга в течение 4—14 сут после травмы) субдуральные гигромы, как правило, выступают в сравнительно «чистом» виде.

Хронические субдуральные гигромы (с развитием сдавления мозга в сроки от 2 нед до нескольких лет) отличаются от острых и подострых форм образованием капсулы, напоминающей по строению стенку хронической субдуральной гематомы. Они развиваются преимущественно в раннем детском возрасте и могут достигать гигантского объема (до 500 мл), вызывая атрофию вещества мозга. *По своему клиническому развитию хронические субдуральные гигромы во многом сходны с хроническими субдуральными гематомами.*

При любой форме течения субдуральных гигром может встречаться их двустороннее расположение. В таких случаях в клинической картине обнаруживается двусторонняя пирамидная недостаточность, нередко асимметричная за счет преобладающего воздействия со стороны гигромы большего объема или сопутствующего ушиба мозга.

***Диагностика.*** Если субдуральные гигромы изолированные, то нередко возможно их дооперационное распознавание на основании сравнительно мягкого и волнообразного развития синдрома компрессии мозга при отсутствии *грубых стволовых расстройств и частом проявлении симптомов раздражения оболочек и коры головного мозга* (оболочечные головные боли, менингеальные симптомы, эпилептические припадки, нарушения психики).

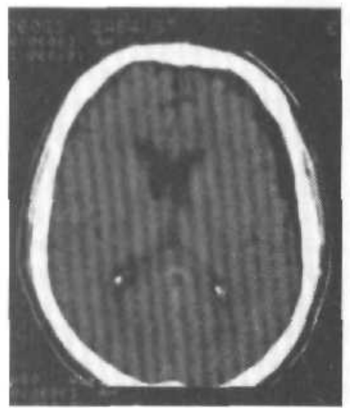


**Рис. 27.1.** Компьютерные томограммы; аксиальные срезы. Подострая травматическая субдуральная гигрома слева у 49-летнего пострадавшего. Над левым полушарием — гиподенсивная зона, наружная поверхность которой прилегает к костям черепа, а внутренняя повторяет очертания подлежащей коры мозга.

При сочетании субдуральных гигром с тяжелым ушибом головного мозга и внутричерепными гематомами их дооперационное распознавание практически трудноосуществимо. В этих случаях гигромы протекают на фоне сопорозно-коматозного состояния, часто без «светлого» промежутка, с выраженными стволовыми нарушениями и обнаруживаются как дополнительная находка при оперативном вмешательстве.

Ангиографическая картина субдуральных гигром сходна с таковой при субдуральных гематомах. Решающую роль в распознавании травматических субдуральных гигром играют результаты КТ и МРТ.

При *КТ* субдуральные гигромы определяются как протяженные серповидные участки пониженной плотности, прилежащие к костям свода черепа и вызывающие умеренную деформацию подлежащих структур головного мозга с возможным небольшим смещением срединных структур (рис. 27.1). По своей форме и низкой плотности, близкой к таковой ликвора, субдуральные гигромы на аксиальных томограммах напоминают хронические СДГ в стадии разрешения. При этом не выявляется реактивного утолщения прилежащих твердой и мягких оболочек головного мозга.

Гигромы могут распространяться на прилежащие базальные цистерны, заходить в сильвиеву борозду. Путем измерения плотности жидкостного содержимого при КТ трудно дифференцировать гигрому от хронической СДГ. Эти недостатки восполняет МРТ, с помощью которой можно более точно определить распространенность гигромы, особенно задней черепной ямки или базального расположения. В отличие от врожденной атрофии червя и гемисфер мозжечка в таких случаях определяется минимальная деформация IV желудочка. По результатам контрастности изображения жидкой среды на МР-томограммах в режимах $T_1$ и $T_2$ можно с большей достоверностью, чем по данным КТ, предположить наличие в ней геморрагического слагаемого и повышенной концентрации белка.

Дифференцировать субдуральные гигромы нужно также от наружной водянки (вследствие расширения конвекситальных субарахноидальных щелей на фоне атрофического процесса) и локальных участков атрофии вещества головного мозга (вследствие перенесенных инсультов или на месте старых контузионных очагов). В первом случае отмечается не только увеличение

расстояния между костями свода черепа и всей конвекситальной поверхностью больших полушарий, но и расширение борозд, межполушарной щели, сильвиевых борозд с двух сторон, обычно в сочетании с умеренной внутренней водянкой. Во втором — участки атрофии имеют неправильную форму и сочетаются с локальным расширением желудочковой системы и подтянутостью близлежащего ее участка к очагу атрофии.

Гигромы дифференцируют также от врожденных аномалий и гемиатрофий, арахноидальных кист. Большой давности хронические субдуральные гематомы также могут симулировать на МР-томограммах субдуральные гигромы. Это связано с тем, что в течение времени количество растворенного в них метгемоглобина может значительно уменьшаться вследствие его разведения, абсорбции и дальнейшего распада.

Вместе с тем по данным КТ и МРТ часто ставится ошибочный диагноз «гигрома», когда за нее принимают скопления ликвора (обычно над лобными долями и в межполушарном пространстве) вследствие коллапса мозга в остром периоде диффузного аксонального повреждения. Дифференцировать осумкованную гигрому от не имеющего капсулы субдурального скопления ЦСЖ (по принципу ex vacuo) позволяют биомеханика травмы, разница в локализации (для гигромы характерна боковая конвекситальная, для заместительного скопления ликвора — лобная), признаки сдавления подлежащего вещества мозга при гигроме, отсутствие каких бы то ни было компрессионных компонентов при скоплениях ЦСЖ, полностью повторяющих очертания извилин и борозд полушарий, некоторые отличия в плотностных характеристиках (при скоплениях все показатели соответствуют ликвору, при гигромах часто имеются те или иные отклонения).

***Лечение.*** Если гигрома не вызывает существенной компрессии мозга по клиническим данным, а по показателям КТ или МРТ смещение срединных структур не превышает 5 мм, допустима консервативная тактика лечения. В случаях развития очевидного сдавления мозга по общемозговым, стволовым или очаговым симптомам показано оперативное вмешательство, которое заключается в опорожнении гигромы через фрезевое отверстие.

# Глава 28

# ВНУТРИМОЗГОВЫЕ ГЕМАТОМЫ

***Внутримозговая гематома** представляет собой обусловленное травмой объемное скопление крови, располагающееся в паренхиме головного мозга и вызывающее его местную и/или общую компрессию.*

Травматические внутримозговые гематомы (ВМГ) ранее считались редкой патологией. КТ и МРТ резко повысили их распознавание. До недавнего времени удельный вес ВМГ в структуре черепно-мозговой травмы составлял 0,3—3,8 %, а среди травматических внутричерепных гематом — 8—20 %, с использованием КТ и МРТ он существенно вырос — соответственно до 1,1—13 % и до 9,5—31 % и даже 40 %. При тяжелой ЧМТ (ниже 8 баллов по ШКГ) ВМГ встречаются в 10,5—23 % наблюдений. У 35 % умерших вследствие тяжелой ЧМТ обнаружены внутримозговые гематомы. Возрастной пик при травматических внутримозговых гематомах приходится на 35—50 лет. ВМГ гораздо чаще встречаются у мужчин, чем у женщин (9:1).

***Механизмы возникновения.*** Внутримозговые гематомы могут возникать при ЧМТ различной интенсивности. При ударе по неподвижной голове травмирующим агентом, имеющим небольшую площадь приложения (импрессионная травма), ВМГ чаще образуются в зоне ушиба мозга за счет разрыва корковых или подкорковых сосудов.

При ударе головы, находящейся в сравнительно быстром движении, о неподвижный предмет или ударе по нефиксированной голове массивным встречным предметом ВМГ чаще возникают в зоне противоудара.

Если механизм воздействия импульсный (ускорение-замедление), разрывы сосудов происходят вследствие разнонаправленного смещения тканевых структур мозга. Прямоугольное отхождение лентикулостриарных артерий от сфеноидального сегмента средней мозговой артерии способствует разрыву их при травме, которая сопровождается быстрой ротацией головы, приводящей к смещению одних слоев мозга относительно других (shear injuri).

Нередко ВМГ образуются при проникающей ЧМТ вследствие непосредственного повреждения сосудов мозга костными фрагментами, ранящим снарядом или другим травмирующим агентом.

В механизме возникновения ВМГ наряду с первичным разрывом стенки сосуда большое значение придается диапедезу, обусловливаемому вазомоторными расстройствами в очаге ушиба мозга.

Одной из причин отсроченных ректических кровоизлияний при травме могут быть аррозивные (или ангионекротические) изменения стенок сосудов.

Около 43—80 % ВМГ формируются по механизму контрудара. Фронтальные гематомы чаще являются следствием затылочной травмы, темпоральные — латеральной травмы с одинаковой частотой формирования ипси- и контралатеральных гематом. При образовании ВМГ в области мозолистого тела местом приложения силы являются высокие участки лобной и затылочной областей вблизи средней линии. ВМГ в оперкулярной области формируются при повреждениях в момент травмы структурами малого крыла основной кости и крыши орбиты вещества и сосудов мозга. В основе образования центральных ВМГ лежит смещение одних структур относительно

других. Лобно-теменные и парасагиттальные ВМГ обусловлены локальной деформацией свода черепа, которая ударяет по поверхности мозга во время травмы. Причиной травматической внутримозговой гематомы мозжечка в 90 % случаев является прямая травма затылочной области с переломами затылочной кости. Анализ КТ-данных, проведенный в Институте нейрохирургии, позволил установить следующее распределение ВМГ по их долевой локализации: лобные доли — 48 %, височные — 34 %, теменные — 21 %, затылочные — 2 %, мозжечок — 5 %.

***Патоморфология.*** В отличие от гематом паренхиматозных органов, образующихся за счет отодвигания и сдавления тканей излившейся кровью, при кровоизлиянии в мозг формирование гематомы происходит главным образом вследствие отдвигания и разрушения с последующим аутолизом мозговой ткани в очаге кровоизлияния. Уже через несколько часов после кровоизлияния с формированием гематомы даже при микроскопическом исследовании с трудом обнаруживаются незначительные участки некротизированной ткани мозга. Исследование перифокальной зоны показывает, что сдавление вещества мозга при этом бывает незначительным. Границы кровоизлияния типа гематом довольно четкие, особенно если они образованы белым веществом.

Через 24—32 ч после травмы мозга очаг кровоизлияния приобретает строение, в котором можно выделить несколько зон. В центре очага в бесформенной массе из жидкой крови и продуктов аутолиза образуется сверток, который быстро спаивается со стенкой полости. В дальнейшем он вновь может подвергнуться разжижению. Кровь постепенно приобретает бурый оттенок из-за образования гемосидерина.

В пограничной, ближайшей к гематоме, зоне почти полностью погибают все элементы нервной паренхимы. Начинается пролиферация эндотелия стенок сосудов, появляются зернистые шары, аргирофильные волокна врастают в периваскулярную зону.

Во второй, промежуточной, зоне происходят регрессивные, но частично или полностью обратимые изменения астроглии, тяжелые изменения нервных клеток, активная реакция микроглии; реакция сосудов аналогична изменениям сосудов в первой (пограничной) зоне. Вторая зона является главным источником клеток, принимающих участие в процессах элиминации. Вся эта зона и частично первая зона постепенно полностью заполняются зернистыми шарами.

Третья — демаркационная — зона постепенно переходит в неизмененное мозговое вещество. Изменения нервных клеток в этой зоне большей частью обратимые. Активная пролиферация астроцитов является источником организации очага кровоизлияния.

Последующая стадия характеризуется развитием репаративных процессов — рассасыванием кровяных масс и омертвевших участков ткани мозга.

При кровоизлияниях, соприкасающихся с мягкими мозговыми оболочками, клеточные элементы последних принимают активное участие как в процессах элиминации, так и в процессах организации. В течение 2—3 сут разрастания соединительной ткани из оболочки отграничивают очаг кровоизлияния и изолируют его, формируя в дальнейшем пигментированный глиомезодермальный рубец.

Если гематома не прилежит к оболочкам мозга и небольшого размера, на месте кровоизлияния формируется губчатый, мелкокистозный, волокн

стый глиальный рубчик; впоследствии он может превратиться в плотный пигментированный.

***Классификация.*** Травматические внутримозговые гематомы классифицируют по следующим параметрам.

1. *По расположению*: а) кортикально-субкортикальные гематомы располагаются в белом веществе полушарий и захватывают кору мозга с распространением в субдуральное пространство или без него; б) субкортикальные гематомы локализуются в белом веществе полушарий мозга; в) центральные гематомы возникают медиальнее или преимущественно медиальнее ограды; г) гематомы мозжечка; д) гематомы ствола мозга.

2. *По размеру:* а) малые гематомы — максимальный диаметр равен 1,5 см или больше и меньше 3 см (объем составляет около 2—15 см$^3$); б) средние гематомы — максимальный диаметр равен 3 см или больше и меньше 4,5 см (15—45 см$^3$); в) большие гематомы — максимальный диаметр равен 4,5 см или больше (более 45 см$^3$). Ориентация на диаметр в оценке объема ВМГ проста, удобна и достаточно надежна.

3. *По особенностям формирования*: а) гематомы в очаге ушиба или размозжения мозга; б) гематомы без признаков окружающего их ушиба мозга.

4. *По сочетаниям*: а) одиночные гематомы, б) множественные гематомы; в) гематомы с сопутствующими оболочечными гематомами; г) гематомы с очагами ушиба мозга на отдалении.

5. *По времени образования*: а) первичные гематомы; формируются непосредственно после травмы; б) отсроченные гематомы; образуются спустя 24 ч и позже после травмы.

6. *По клиническим формам течения*: а) острые гематомы: угрожающая клиническая манифестация компрессии мозга в первые 1—3 сут после ЧМТ; б) подострые гематомы: клиническая манифестация компрессии мозга на 4—14-е сутки; в) хронические гематомы: клиническое проявление компрессии мозга спустя 2 нед и позже после ЧМТ.

***Клиническая картина.*** Клинические проявления ВМГ вариабельны и зависят от их локализации, объема, источника кровотечения, темпа развития компрессионного синдрома и выраженности сопутствующих черепно-мозговых повреждений.

При изолированных ВМГ часто прослеживается характерная трехфазность изменения сознания: первичная утрата в момент травмы — «светлый» промежуток — вторичное выключение сознания. Первичная утрата сознания может быть как кратковременной (от нескольких минут до 1 ч), так и продолжительной (до нескольких суток). «Светлый» промежуток при ВМГ нередко отличается от такового при оболочечных гематомах тем, что при отсутствии выраженной отрицательной динамики состояния сознания в этом периоде обнаруживается сравнительно грубая очаговая симптоматика.

Вторичное выключение сознания при ВМГ может проявляться апоплексическим входом в кому. Иногда обращает на себя внимание длительное стабильное нарушение сознания на уровне оглушения.

При ВМГ больные часто жалуются на нарастающие головные боли, иногда с акцентом на стороне расположения кровяной опухоли. Наблюдается повторная рвота. Нередко отмечается психомоторное возбуждение. У половины больных выражена брадикардия, у части регистрируются повышение АД, а также нарушения ритма и частоты дыхания. Выявляются неврологи-

ческие признаки воздействия процесса на ствол мозга в виде ограничения взора вверх, диссоциации сухожильных рефлексов и менингеальных симптомов по оси тела, двусторонних патологических рефлексов.

У $^1/_3$ больных с изолированными ВМГ обнаруживаются начальные явления застоя на глазном дне.

В отличие от оболочечных гематом, которые часто характеризуются преобладанием общемозговой симптоматики над очаговой, при ВМГ нередки обратные соотношения. Среди очаговых симптомов выделяется пирамидная патология, которая, как правило, контралатеральна стороне расположения кровяной опухоли. Гемипарезы при ВМГ обычно грубо выражены вплоть до паралича. Они сопровождаются центральными парезами лицевого и подъязычного нервов. У ряда больных отмечается преобладание спастического пареза в руке по сравнению с ногой.

При ВМГ чаще, чем при оболочечных гематомах, встречается сочетание пирамидных и чувствительных расстройств на одноименных конечностях, что иногда дополняется одноименной гемианопсией. Это объясняется нередкой близостью ВМГ к внутренней капсуле, где сравнительно небольшой очаг поражения способен одновременно обусловить грубые нарушения как двигательной, так и чувствительной сферы.

Субкортикальное расположение гематомы (обычно сочетающейся с ушибом мозга) в доминантном полушарии нередко сопровождается расстройством речи (моторная афазия при лобной локализации, сенсорная — при височной).

В клинической картине ВМГ полушарная (корково-подкорковая) симптоматика обычно преобладает над краниобазальной как по степени выраженности, так и по латерализационной значимости. Односторонние мидриаз и птоз, парез отводящего нерва почти с одинаковой частотой обнаруживаются на гомолатеральной и контралатеральной сторонах. У отдельных больных при ВМГ в контралатеральных конечностях отмечаются стойкие боли, имеющие таламический оттенок. Иногда в гемисиндроме заметно экстрапирамидное слагаемое, проявляющееся пластическим мышечным гипертонусом или подкорковым гиперкинезом. Симптомы раздражения в виде генерализованных или фокальных эпилептических припадков встречаются редко. Оболочечные симптомы при ВМГ обнаруживают почти у всех больных.

Для большинства ВМГ характерна четкость гнездной симптоматики, однако при их локализации в «немых» зонах (полюс лобной доли, семиовальный центр правой височной доли и т. д.) очаговая патология выражена минимально.

Следует помнить, что при ВМГ, особенно сочетанных с тяжелыми ушибами мозга и острыми оболочечными гематомами, «светлый» промежуток отсутствует либо стертый.

***Диагностика.*** При ВМГ относительно легче установить развитие компрессии головного мозга, характеризующееся в общем теми же чертами, что и при оболочечных гематомах, и труднее предположить именно их внутримозговую локализацию.

В случае изолированных ВМГ, не сопровождающихся другими тяжелыми повреждениями черепа и головного мозга, распознавание синдрома сдавления, так же как при оболочечных гематомах, основывается прежде всего на трехфазном изменении состояния сознания (первичная утрата со-

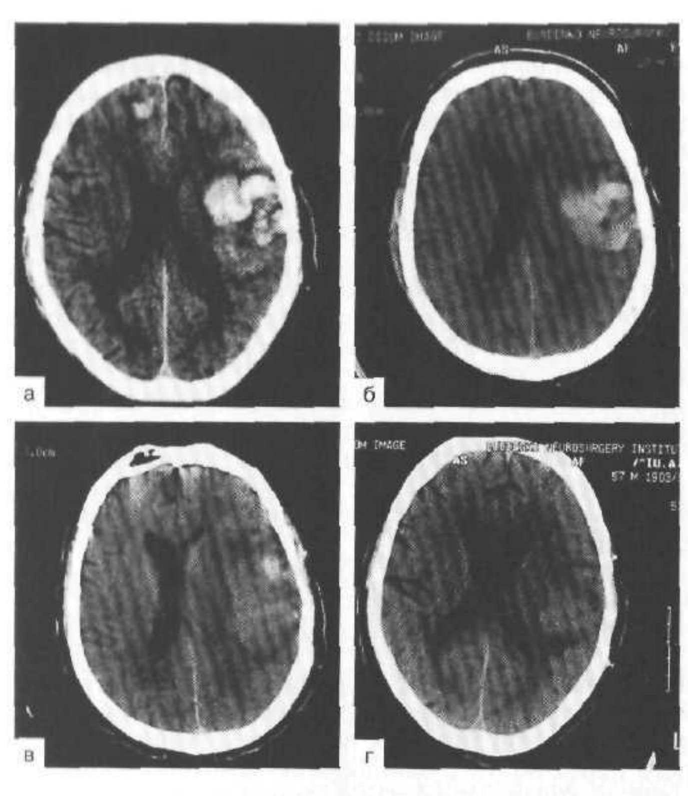


**Рис. 28.1.** Компьютерные томограммы. Внутримозговая гематома заднелобно-темянной височной области слева у пострадавшего 56 лет. Консервативное лечение.

а — при поступлении. Гематома имеет гетерогенную структуру, выражена деформация тела левого бокового желудочка, небольшой очаг геморрагического ушиба в полюсе правой лобной доли; б — через 12 сут после ЧМТ. Гематома стала менее однородной, степень деформации тела левого бокового желудочка без изменений; в — 21-е сутки. Деформация желудочковой системы сохраняется, гематома приближается к изоплотностной стадии; г — 35-е сутки. Переход гематомы в изоплотностную стадию, полное расправление желудочковой системы и редислокация срединных структур.

нания в момент травмы — «светлый» промежуток — вторичная утрата сознания) в динамике других общемозговых симптомов (головная боль, рвота, брадикардия, психомоторное возбуждение и т. д.).

Если среди очаговых симптомов доминирует грубовыраженный гемипарез (вплоть до гемиплегии), сочетающийся с нарушением чувствительности на тех же конечностях и особенно с одноименной гемианопсией, то есть основания предположить глубинную внутримозговую локализацию гематомы. Развитие указанной неврологической симптоматики со стороны полушария, противоположного месту приложения травмы (в том числе и не обусловившей костных повреждений), не противоречит этому суждению, а в известной мере даже подкрепляет его.

Распознаванию ВМГ способствует также заметное опережение манифестации гнездной патологии по сравнению со вторичным выключением сознания. Однако когда в очаговой симптоматике нет капсулярных черт, клиническая диагностика ВМГ редко может быть убедительно обоснована — пострадавшие поступают в коматозном состоянии.

КТ и МРТ способны помочь в распознавании и дифференциальной диагностике травматических внутримозговых гематом.

На КТ внутримозговые гематомы проявляют себя как очаги округлой, овальной или неправильной формы интенсивного гомогенного повышения плотности (64—76 Н), что указывает на смесь жидкой крови и ее свертков, не исключая при этом и какое-то количество мозгового детрита (рис. 28.1).

Края внутримозговых гематом при их формировании в очагах ушиба мозга часто неровные, имеют «ворсинчатый» вид в отличие от ВМГ, возникающих вследствие травматического разрыва сосуда. Вокруг ВМГ уже в первые часы после ЧМТ появляется перифокальный отек, который обычно достигает максимума спустя 1—2 сут. Он может быстро превращаться в долевой, иногда с четкой тенденцией к дальнейшей генерализации.

Травматические ВМГ в подавляющем большинстве случаев локализуются в белом веществе больших полушарий головного мозга, преимущественно субкортикально, реже — кортикально-субкортикально и еще реже — медиально, в области базальных ганглиев с распространением в белое вещество. Такие травматические ВМГ вызывают дислокацию срединных структур и сдавление гомолатерального бокового желудочка, если они занимают латеральные отделы полушария, и аксиальное смещение боковых желудочков со сдавлением передних рогов, если ВМГ занимают переднемедиальные отделы лобных долей. Следует отметить, что в целом при ВМГ дислокационные эффекты выражены меньше, чем при оболочечных, так как преобладает разрушение вещества мозга, а не его сдавление.

При отсутствии повторных кровоизлияний можно наблюдать инволюцию внутримозговых гематом со снижением коэффициента абсорбции на 1—3 ед. Н в сутки и уменьшение объема кровоизлияния, часто кажущееся в связи с переходом в изоплотностную стадию. При КТ в динамике внутримозговые гематомы становятся изоденсивными на 15—30-е сутки в зависимости от их объема. К этому сроку исчезает или существенно уменьшается обусловливаемый гематомой масс-эффект (см. рис. 28.1).

Спустя 1—3 мес на месте неудаленной ВМГ выявляется гиподенсивная зона, отражающая формирование полости с жидкостным содержимым, близким или идентичным по плотности ЦСЖ. На месте небольших разрешившихся ВМГ с помощью КТ в течение длительного времени обнаруживает гиподенсивные участки, которые отражают формирование глиальных или глиомезодермальных рыхлых рубцов.

Травматические ВМГ любых размеров и локализации обычно хорошо визуализируются на МР-томограммах (рис. 28.2; 28.3). Известны общие закономерности характера изображения внутримозговых гематом. В острой стадии они характеризуются низкой интенсивностью сигнала на томограммах по $T_2$ и близки к изоинтенсивным на томограммах по $T_1$. В подострой и хронической стадии ВМГ становятся гиперинтенсивными во всех режимах сканирования.

Динамика изображения внутримозговых гематом при МРТ определяется образованием дериватов окисления гемоглобина и их магнитными свойствами. Так, в остром периоде превалирует влияние диоксигемоглобина, в подостром и хроническом — метгемоглобина.

Обычно через 2—3 нед вокруг ВМГ на томограммах по $T_2$ определяется тонкий «венчик» пониженной интенсивности сигнала, что типично для гематом, не имеющих сообщения с ликворными пространствами. Образование темного перифокального кольца обусловлено отложением в макрофагах, инфильтрирующих мозговое вещество вокруг гематом, глыбок гемосидерина. Гемосидерин в свою очередь вызывает локальное укорочение в основном $T_2$-релаксационного времени. Следует отметить, что характер изображения ВМГ на МР-томограммах зависит не только от давности ее формирования, но и от концентрации белка, степени гидратации и лизиса

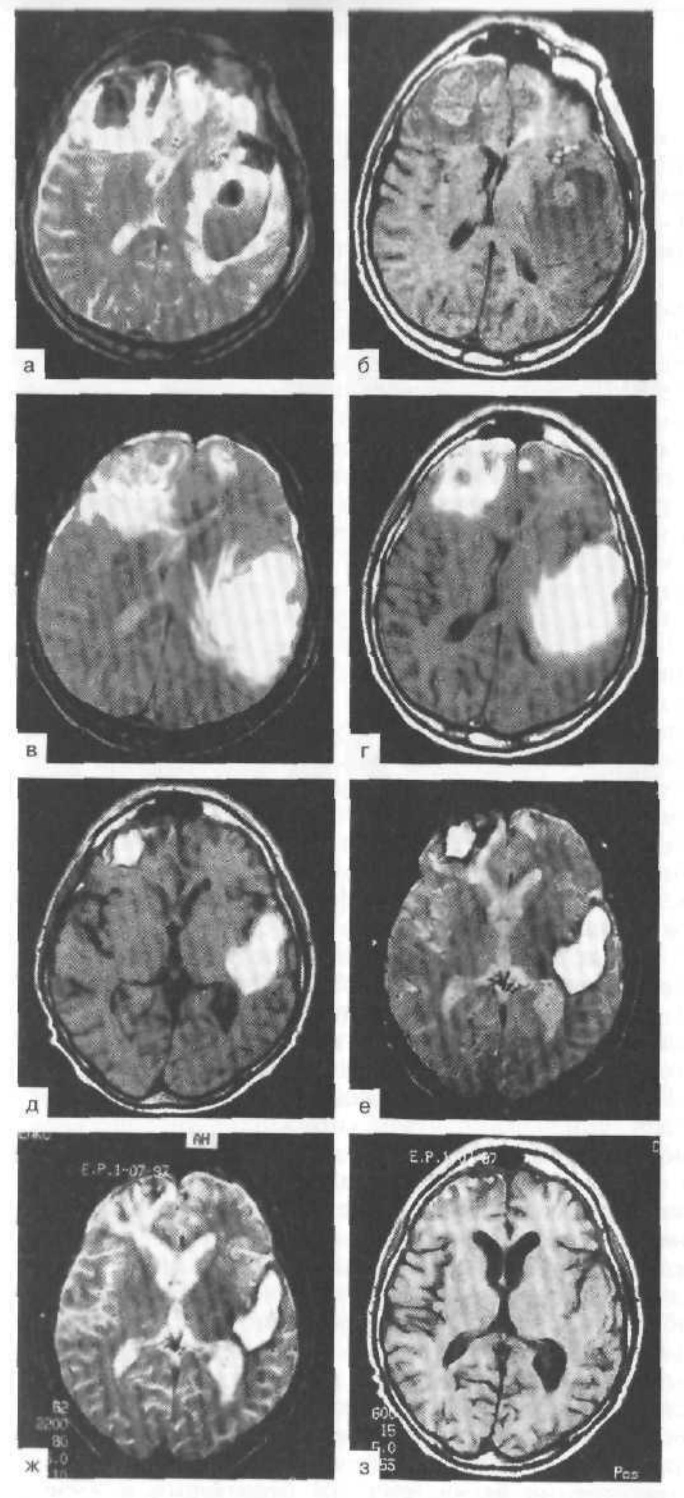



**Рис. 28.2.** МРТ в режимах $T_2$ и $T_1$. Тяжелая проникающая ЧМТ у мужчины 64 лет. Внутримозговая гематома в височной и теменной долях слева, крупный очаг размозжения в правой лобной доле, небольшой очаг размозжения в левой лобной доле. Консервативное лечение.

а, б – 3-и сутки после ЧМТ. Гематома и очаги размозжения характеризуются преимущественно пониженной интенсивностью сигнала на томограммах в режиме $T_2$ в центральных отделах и окружены выраженным гиперинтенсивным перифокальным отеком. На томограммах в режиме $T_1$ очаги повреждения характеризуются гетерогенно измененным сигналом; в, г – через 10 сут после ЧМТ. Интенсивность сигнала гематомы и очагов размозжения значительно возросла и стала практически одинаковой в режимах сканирования $T_2$ и $T_1$. Сохраняются перифокальный отек, деформация и смещение боковых желудочков слева направо; д, е — спустя 40 сут после ЧМТ. На фоне исчезновения перифокального отека, расправления желудочков и полной редислокации срединных структур — уменьшение размеров травматических субстратов. На томограмме по $T_2$ выявляется гипоинтенсивный венчик, окружающий внутримозговую гематому и очаг размозжения; ж, з – спустя 74 сут после ЧМТ. На месте гематомы сформировалась кистозная полость, которая гиперинтенсивна на томограмме в режиме $T_2$ и изоинтенсивна на томограмме в режиме $T_1$. Рубцово-атрофический процесс в зоне очага размозжения в лобной доле слева. Умеренная диффузная атрофия головного мозга.

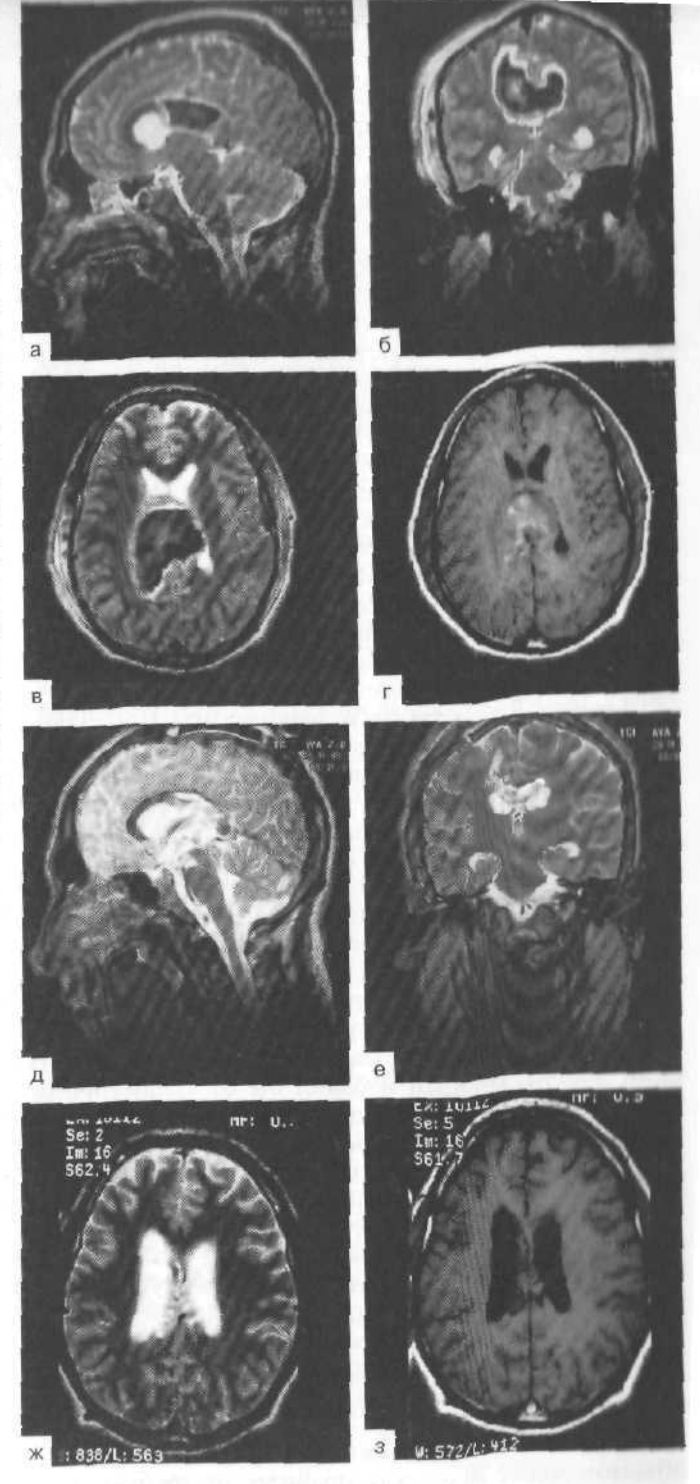



**Рис. 28.3.** Внутримозговая гематома медиальных отделов лобной и теменной долей с обеих сторон и мозолистого тела у 26-летнего больного. Хирургическое лечение. МРТ-динамика.

а, б, в ($T_2$-режим), г ($T_1$-режим) — через 2 сут после ЧМТ. В зоне расположения гематомы выраженное снижение интенсивности сигнала на томограммах в режиме $T_2$ за счет быстрого образования диоксигемоглобина. Небольшая гиперинтенсивность сигнала на томограмме в режиме $T_1$. На фронтальной томограмме четко выявляется перифокальный отек, видны все особенности распространения внутримозговой гематомы в медиальные отделы полушарий и мозолистое тело; д, е, ж ($T_2$-режим), з ($T_1$-режим) — через 33 дня после операции. Расправление желудочковой системы; в проекции расположения бывшей гематомы — посттравматические изменения и следы оперативного доступа.

эритроцитов, гематокрита и ретракции кровяного сгустка, но прежде всего от продолжительности кровоизлияния и наличия повторных геморрагий. Так, даже минимальное повторное кровоизлияние (объемом до 1 см$^3$) может придать всей подострой или хронической ВМГ вид типично острой (гипоинтенсивная на томограммах по $T_2$, изогипоинтенсивная — на томограмме по $T_1$).

В выявлении перифокального отека предпочтительнее томограммы по $T_2$, позволяющие обнаружить даже минимальную «оводненность» тканей. Отечное мозговое вещество при этом выглядит как зона равномерного повышения сигнала с нечеткими наружными контурами. При МРТ перифокальный отек вещества головного мозга выявляется раньше, чем при КТ, и отечная зона имеет большую распространенность (выше чувствительность метода).

Ограничения МРТ в обследовании больных с ЧМТ прежде всего связаны с тяжестью их состояния (нарушения функции дыхания, психомоторное возбуждение), в меньшей степени — с длительностью исследования и своеобразным характером изображения сверхострых (часы после ЧМТ) гематом. Противопоказаниями к МРТ может служить наличие в полости черепа инородных металлических тел. Учитывая возможность формирования отсроченной ВМГ или нарастания первичной гематомы, КТ или МРТ целесообразно проводить повторно через 24—48 ч после травмы, а при утяжелении состояния больного немедленно.

***Лечение.*** Выбор тактики лечения при ВМГ зависит от многих факторов: объема и локализации гематомы, характера и тяжести сопутствующих повреждений мозга, состояния сознания, выраженности очаговой симптоматики, наличия признаков ущемления ствола мозга, возраста пострадавших, уровня клинической декомпенсации и др.

Если объем полушарной ВМГ превышает 30 мл либо ее диаметр более 4 см, то оперативное вмешательство становится необходимым при угнетении сознания до сопора и комы (8 баллов и менее по ШКГ), грубом очаговом неврологическом дефиците, клинических признаках дислокации, а также смещении, по данным КТ, срединных структур более чем на 5—7 мм, особенно сопровождающемся компрессией базальных цистерн. Наиболее часто для удаления ВМГ применяют костно-пластическую трепанацию и энцефалотомию. При этом чрезвычайно важно обеспечить адекватный хирургический доступ, который избавил бы от травматичного пункционного поиска ВМГ. Целесообразно использовать различные способы проекции контуров объемного интрацеребрального образования на скальп с помощью КТ.

При центральной локализации ВМГ (медиальнее покрышки) обоснована стереотаксическая аспирация гематом по методу Переседова—Канделя.

Стереотаксический доступ позволяет применять лазерную коагуляцию стенок полости удаленной гематомы, что предупреждает ее рецидивы. Для удаления гематом, располагающихся в глубинных структурах мозга, целесообразно использовать интраоперационный ультразвуковой сканер и навигационные системы с осуществлением доступа к ВМГ, минуя особо функционально значимые зоны коры.

Хирургическая техника удаления травматических внутримозговых гематом приведена в главе 23.

Во многих наблюдениях предпочтительно консервативное лечение. ВМГ объемом менее 20 мл, как правило, не требует оперативного вмешательства.

*Если объем гематомы не превышает 40 мл при лобной и 30 мл при височной локализации, а смещение прозрачной перегородки не более 5 мм, то при стабильном неврологическом статусе или его положительной динамике от хирургического лечения лучше воздержаться.*

Приняты следующие критерии для консервативного лечения пострадавших с ВМГ: 1) *состояние сознания не ниже 10 баллов по ШКГ (ясное — оглушение)*; 2) диаметр полушарной гематомы не более 4 см; 3) отсутствие грубых клинических и КТ-признаков компрессии ствола мозга. Конечно, при этом пострадавшие с ВМГ требуют динамического клинического и КТ—МРТ-*контроля для своевременной коррекции тактики лечения.*

***Прогноз и исходы.*** Важнейшим прогностическим фактором при ВМГ является состояние сознания. Летальные исходы начинают доминировать, если пострадавшие с ВМГ находятся в коме, независимо от того, подвергались они операции или нет.

Смертность *увеличивается с возрастом: в группе пострадавших старше 50* лет она вдвое выше, чем у лиц молодого возраста. Исходы ухудшаются при локализации ВМГ в височной доле, базальных ганглиях, прорыве гематомы в желудочки мозга. На результаты лечения серьезно влияют объем ВМГ, смещение срединных структур мозга, состояние базальных цистерн, скорость развития клинических симптомов, наличие «светлого» промежутка. По данным Института нейрохирургии, сопоставление результатов хирургического и консервативного лечения пострадавших с травматическими ВМГ обнаруживает резкое различие по рубрике «хорошее» восстановление у оперированных *и неоперированных — соответственно 20 и 47%, по остальным* рубрикам шкалы исходов Глазго разница несущественна.

Качество исходов как при оперативном, так и при консервативном лечении во многом определяется сопутствующими интракраниальными и внечерепными повреждениями, а также дотравматической соматической патологией. К благоприятным прогностическим факторам при ВМГ следует отнести состояние сознания в пределах, не выходящих за оглушение, диаметр гематомы не более 4 см. Следует подчеркнуть, что адекватная тактика лечения способна обеспечить клиническое выздоровление или приемлемое качество *жизни значительной части пострадавших с ВМГ.*

Глава 29

# МНОЖЕСТВЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГЕМАТОМЫ

***Множественные травматические внутричерепные гематомы** — случаи одновременного образования двух (или более) объемных кровоизлияний, различных по своему отношению к оболочкам и веществу мозга и/или по локализации.*

Множественные гематомы обычно развиваются при интенсивной травме головы, когда в повреждающем воздействии одновременно участвуют два фактора: локальная импрессия и смещение мозга (автотранспортная травма, падение с большой высоты и др.).

Местом приложения травмирующего агента при сочетании эпидуральных гематом с другими видами кровяных опухолей чаще являются боковые отделы головы; при сочетании субдуральных гематом с внутримозговыми и внутрижелудочковыми — чаще затылочная область.

Среди различных видов гематом множественные занимают второе место по частоте (22—25%) вслед за субдуральными гематомами. Распространенность множественных гематом растет вместе с возрастом пострадавших. Среди всех видов травматических внутричерепных гематом множественные гематомы составляют у детей 9%, у лиц молодого и среднего возраста — 23%, а у пожилых и стариков — 45%.

Множественные внутричерепные гематомы встречаются в различных комбинациях как по количеству, так и по видам и стороне расположения. Чаще всего это субдуральные гематомы, которые сочетаются как с эпидуральными гематомами и субдуральными на противоположной стороне, так и с внутримозговыми гематомами на своей и противоположной сторонах.

В зависимости от локализации и взаимного расположения объемных внутричерепных кровоизлияний выделяют 3 группы множественных гематом: «поэтажные», двусторонние и «по соседству».

- «Поэтажные» — односторонние гематомы, располагающиеся непосредственно одна над другой.
- Двусторонние — гематомы, локализующиеся в разных полушариях большого мозга.
- «По соседству» — односторонние гематомы, располагающиеся в различных отделах полушария.

Редко встречаются множественные гематомы, локализующиеся над и под мозжечковым наметом. В 70—75% наблюдений множественные гематомы являются односторонними.

**Клиническая картина.** Одновременное развитие двух и более гематом на фоне сопутствующих ушибов или размозжений вещества мозга предопределяет как особую тяжесть течения множественных гематом, так и сложное переплетение симптоматики в их клинической картине.

Для большинства наблюдений множественных гематом характерно отсутствие «светлого» промежутка. Возникшее сразу после травмы сопорозно-коматозное состояние сохраняется на протяжении нескольких часов, иногда нескольких суток вплоть до операции или летального исхода. Значительно реже первичная утрата сознания через несколько часов сменяется

стертым «светлым» промежутком с частичным восстановлением сознания до оглушения. В редких случаях подострого течения множественных гематом может наблюдаться трехфазное изменение состояния сознания с развернутым «светлым» промежутком.

Множественные гематомы часто сопровождаются психомоторным возбуждением. Иногда наблюдаются судорожные припадки общего типа. У больных, доступных контакту, удается выявить головную боль (с преимущественной локализацией на стороне оболочечной гематомы при сочетании ее с внутримозговой). Нередко наблюдается многократная рвота.

Изменение пульса при множественных гематомах одинаково часто колеблется как в сторону брадикардии (42—60 в минуту), так и тахикардии (100—160 в минуту). Нередко отмечается выраженное повышение АД (155/90—230/130 мм рт.ст.). При множественных гематомах часто отмечаются нарушения дыхания с преобладанием тахипноэ и изменением ритма. Для значительной части наблюдений характерна ранняя гипертермия (38—40 °С). Степень поражения ствола мозга, как первичная, так и вторичная, определяет при множественных гематомах выраженность в их клинической картине различных изменений мышечного тонуса и рефлекторной сферы. Они проявляются в виде децеребрационной ригидности, горметонии, диссоциации мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела. Могут отмечаться глобальное снижение мышечного тонуса и арефлексия.

Часты вестибулоглазодвигательные нарушения: спонтанный нистагм, плавающий взор, сочетанные и диссоциированные глазодвигательные парезы. У многих пострадавших обнаруживается нарушение зрачковой иннервации в виде двустороннего мидриаза или двустороннего миоза. У половины больных с множественными гематомами имеется двусторониее снижение или выпадение роговичных рефлексов. Вариабельность структуры общемозговой и очаговой симптоматики при множественных гематомах во многом определяется параллельным влиянием различных видов внутричерепных гематом и зависит от их конкретного сочетания с учетом величины и особенностей топографии каждой из них. В ряде случаев воздействие одной из имеющихся гематом является ведущим и обусловливает доминирование в клинической картине характерных именно для нее черт.

Основными очаговыми признаками множественных гематом являются краниобазальные и полушарные симптомы. Среди них наиболее часто встречаются односторонний мидриаз и парезы конечностей. У большинства больных широкий зрачок устанавливается на стороне гематом (при однополушарном их расположении) или гомолатерально преобладающей по величине гематоме (при разнополушарном их расположении). Иногда удается проследить смену двустороннего миоза односторонним мидриазом, который впоследствии также может стать двусторонним.

При однополушарной локализации гематом гемипарез обычно развивается на контралатеральной стороне тела. Для гематом, расположенных в разных полушариях, сторона гемипареза во многом зависит не только от сравнительной величины, но и от отношения гематомы к оболочкам и веществу мозга. В частности, относительно небольшая глубинная ВМГ может обусловить гораздо более выраженный контралатеральный гемипарез, чем значительно превышающая ее по объему субдуральная гематома, локализующаяся в противоположном полушарии.

Следует учитывать, что при разнополушарном расположении гематом

гнездные симптомы характеризуются истинной двусторонностью, хотя они часто неоднородны или при своей однородности асимметричны по степени выраженности.

При множественных гематомах обычно выявляются тяжелые повреждения костей черепа, нередко в виде многооскольчатых переломов свода и основания. Множественные гематомы в большинстве случаев являются острыми, вызывают развитие компрессии мозга в первые часы после травмы. Гораздо реже при двусторонних субдуральных гематомах, сочетании эпидуральной и субдуральной гематом, субдуральной и внутримозговой гематом наблюдается их подострое течение.

***Диагностика.*** При поступлении больных с ЧМТ в сопоре или коме первоначально выявляют признаки, позволяющие косвенно предполагать образование внутричерепной гематомы (длительность и глубина выключения сознания без тенденции к его восстановлению в сочетании с брадикардией, артериальной гипертензией, децеребрационной ригидностью и другими стволовыми нарушениями). Подозрение на возможность множественных гематом становится обоснованным, если в клинической картине удается выявить симптомокомплексы, обусловленные несколькими очагами поражения. Например, горметонический синдром, автоматизированная жестикуляция и гипертермия более характерны для внутрижелудочковых гематом, брахицефальный тип гемипареза и контралатеральный перелом свода черепа, пересекающий борозды средней оболочечной артерии,— для эпидуральных гематом, односторонний мидриаз и перелом основания черепа — для субдуральных гематом, капсулярный тип гемипареза и отсутствие ипсилатеральных реакций на болевые раздражения — для внутримозговых гематом. Эти признаки могут являться опорными для ориентировочного суждения о возможности одновременного сочетания тех или иных видов гематом.

У пострадавших с установленным по анамнезу или в стационаре стертым либо развернутым «светлым» промежутком диагностика множественных гематом, так же как и изолированных, основывается в первую очередь на характерной трехфазности изменения сознания. Выявление двусторонней очаговой симптоматики (билатеральные пирамидные нарушения; сочетание афазии, гемианопсии или одностороннего мидриаза с гомолатеральным гемипарезом и т. п.), особенно при отсутствии признаков дислокации ствола мозга, всегда должно настораживать в отношении множественных гематом. При разностороннем расположении оболочечных гематом обычно преобладает очаговая симптоматика, характерная для самой массивной из гематом. Следует, однако, иметь в виду, что двусторонние субдуральные гематомы нередко характеризуются мягкостью билатеральных гнездных признаков, делающей межполушарную асимметрию малоубедительной.

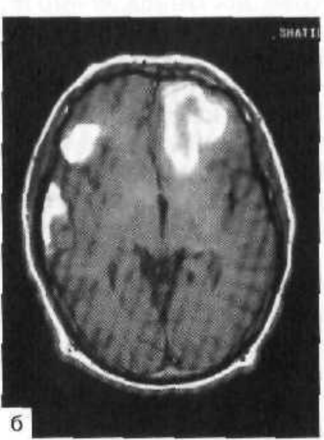
При односторонней локализации оболочечной и внутримозговой гематом ведущая очаговая симптоматика, как правило, определяется интрацеребральным экстравазатом. В случае сочетания оболочечной и внутрижелудочковой гематом проявления стволового симптомокомплекса, обусловленного внутрижелудочковой гематомой, нередко маскируют признаки оболочечной кровяной опухоли.

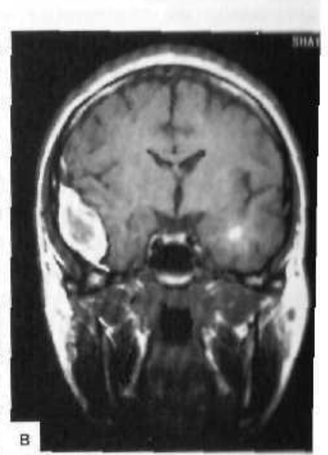
При множественных гематомах часто выявляются тяжелые повреждения костей черепа, нередки многооскольчатые переломы свода и основания.

КТ и МРТ принципиально изменили диагностическую ситуацию при множественных внутричерепных гематомах, сделав их распознавание быст-

Рис. 29.1. МРТ; аксиальные томограммы по $T_1$ (а) и $T_2$ (б). Сочетание острых внутримозговой и субдуральной гематом, расположенных по соседству.

Рис. 29.2. МРТ; аксиальный срез по $T_2$ (а), аксиальный (б) и фронтальный (в) срезы по $T_1$. Биполушарные множественные гематомы (эпидуральная и внутримозговые).





рым и четким. КТ- и МРТ-семиотика множественных гематом характериз ется сочетанием признаков каждого из имеющихся объемных кровоизли ний (рис. 29.1; 29.2). Множественные биполушарные гематомы могут в к кой-то мере уравновешивать боковое смещение срединных структур моз Вместе с тем суммарный объем кровоизлияний усугубляет ущемление ств ла и отек мозга.

***Лечение.*** Выбор тактики лечения при множественных гематомах опред ляется следующими факторами: 1) раздельные объемы и суммарное колич ство излившейся в субарахноидальное пространство крови; 2) особеннос расположения в одном, обоих больших полушариях, супра- и субтентор ально и др.; 3) наличие и удельный вес сопутствующих повреждений моз очаги размозжения, вдавленные переломы и др.; 4) тяжесть состояния п страдавшего по церебральному и внецеребральному показателям; 5) дисл кации ствола мозга по неврологическим показателям и КТ—МРТ-данны

Если при наиболее частых сочетаниях внутримозговой и субдурально гематом объем первой не превышает 15—20 мл, а второй 30—40 мл и отс ствует нарастающее сдавление мозга, уровнь сознания по ШКГ не ниже баллов, то допустимо консервативное лечение.

При множественных двусторонних гематомах либо множественных ге

томах, отдаленных друг от друга в пределах одного полушария, удалению может подлежать лишь одна из гематом, ответственная за развитие сдавления мозга. В случае поэтажного расположения оболочечных и внутримозговых гематом, если они вызывают компрессию мозга и дислокацию ствола, создаются условия для их одновременного удаления из одного доступа. Если для устранения сдавления мозга необходима эвакуация двух и даже трех внутримозговых гематом, то показано оперативное вмешательство с обеих сторон или супра- и субтенториально.

Методики удаления гематом различны. При острых и подострых эпи- и субдуральных гематомах предпочтительна широкая костно-пластическая трепанация, которая при необходимости может превращаться в декомпрессивную. При внутримозговых гематомах наряду с энцефалотомией используют пункционную либо стереотаксическую аспирацию.

***Прогноз и исходы.*** Смертность при острых множественных гематомах, вызывающих сдавление мозга, достигает 50—70 %; при подострых множественных гематомах и соответственно подостром развитии сдавления мозга она заметно ниже — до 20—25 %.

Прогноз жизни при множественных гематомах во многом обусловлен возрастными факторами: он лучше у пострадавших молодого и среднего возраста, хуже — у пожилых и стариков.

Исходы при множественных гематомах, не вызывающих угрожающего компрессионного синдрома, более благоприятны.

Глава 30

# ВДАВЛЕННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ ЧЕРЕПА

***Вдавленные переломы черепа*** *представляют собой нарушение целостности костного каркаса головы, вызывающее очаговое объемное воздействие на голов ной мозг.*

Как фактор травматического сдавления мозга вдавленные переломы че репа занимают второе место после внутричерепных гематом. Не являяс строго самостоятельной клинической формой ЧМТ, данный вид поврежде ний имеет свои специфические механизмы формирования, морфологиче ские критерии и особенности лечебной тактики.

***Классификация.*** Переломы черепа, при которых костные фрагменты сме щаются ниже поверхности прилежащей части свода черепа, вызывая ком прессию головного мозга, относятся к вдавленным. В противоположност вдавленным выделяют экспрессионные переломы, характеризующиеся вы стоянием фрагментированных костных отломков над поверхностью свод черепа.

Различают *импрессионные вдавленные переломы черепа.* При таких перел мах костные отломки расположены под углом к поверхности участков свод черепа и сохраняют связь с ними. *Депрессионные вдавленные переломы чер па* — это переломы, при которых костные отломки утрачивают связь с и тактными костями свода черепа и располагаются ниже их поверхности.

***Механизмы формирования.*** Многообразие вариантов вдавленных перел мов определяется сочетанием определенных факторов внешнего воздейс вия и условий соударения повреждающих объектов с покровами голов К таковым относятся:

1) соотношение площадей ранящего предмета и свода черепа;
2) величина посылаемого импульса силы разрушения;
3) *наличие или отсутствие ускорения головы;*
4) форма ударной поверхности и физические характеристики ранящ предмета, соударяющегося с черепом;
5) интенсивность и длительность сдавления мягких тканей головы;
6) степень эластичности костей свода черепа и кожных покровов;
7) наличие или отсутствие амортизирующих защитных покрытий голо

*Для формирования вдавленного перелома черепа обязательно прям* контактное соударение поверхности головы и повреждающего предме ударная поверхность которого во много раз меньше поверхности свода репа.

Сочетание малой ударной поверхности поражающего объекта, движе *его с большой скоростью в условиях пониженной эластичности чер* обычно приводит к формированию импрессионных переломов. При э для появления раны мягких тканей имеют значение степень заостренно предмета, высокая физическая плотность его конструкций, а также по женная эластичность кожи, отсутствие защитных покрытий головы (ша каска). Степень приращения к кости ТМО предопределяет, будет ли пе лом проникающим. У лиц молодого возраста даже при глубоком внедре костных отломков в полость черепа ТМО может оказаться интактной.

При воздействии повреждающего предмета (предметов) с узким поперечником на неподвижную голову повреждения мозга обычно ограничиваются пределами эпицентра удара. Инерционное слагаемое удара не позволяет придать голове ускорение, достаточное для формирования противоударных внутричерепных повреждений.

Если происходит удар головой о предметы и конструкции при движении тела с ускорением (падение с высоты, транспортное соударение), то наряду с прямым механизмом действует и противоударный, так как импульс силы полностью не исчерпывается в зоне приложения удара противодействием деформируемых и разрушаемых костных покровов. При этом характерно дополнение ко вдавленному еще и линейного перелома. Могут формироваться звездчатые, паутинообразные конфигурации. Все они свидетельствуют о высокой интенсивности ударного воздействия.

Особый вид импрессии возникает при плоскостном расколе наружной и внутренней черепных пластин с формированием вдавленного перелома последней. Это обусловлено неодинаковой резистентностью наружной и более тонкой внутренней пластинки на излом при соударении с объектом, имеющим затупленную ударную поверхность.

Фрагментированное вдавление кости параллельно поверхности свода черепа возникает при воздействии с большой силой предметов со значительной ударной поверхностью. Это приводит к продавливанию участка костей свода соответствующей площади в полость черепа с утратой анатомических связей с окружающими костными покровами. Энергия поражения может затухать в месте разрушения черепа, и тогда повреждение мозга локализуется в эпицентре удара.

При ударе по голове мощным предметом, например бревном, в случаях незавершенного сращения зубчатых швов может сформироваться аналог депрессионного перелома, когда чешуя кости по шву полностью продавливается ниже внутренней поверхности смежных костей. Условия для формирования ран сходны с таковыми при импрессионных переломах. При наличии выстоящих краеобразующих контуров травмирующего объекта может сформироваться «отштампованный» кожно-апоневротический фрагмент в виде островка ткани.

При длительности соударения, превышающей 200 мс, наряду с разрушением кости происходит сдавление мягких тканей, что может повлечь их очаговый некроз с возрастанием риска нагноения, особенно при внедрении инородных тел через размозженные, пропитанные кровью покровы черепа. При раздавливании или посттравматическом тромбировании магистральных артерий, питающих скальп, некрозы кожи могут значительно превышать размеры первичных повреждений мягких тканей. Условия формирования вдавленных переломов во многом определяются топографией внешнего воздействия. Переломы практически не образуются в проекции естественных черепных контрфорсов: в зоне птериона и в передних отделах отхождения пирамид височных костей. Особенно легко формируются вдавления в местах истонченных костных поверхностей, таких как наружные стенки воздухоносных синусов (лобная пазуха, пневматизированные сосцевидные ячейки), проекция наружных стенок магистральных синусов ТМО, чешуя височной кости. В последнем случае большая площадь истонченной костной поверхности предопределяет условия формирования импрессионно-депрессионных переломов. Именно в подобных случаях нередко наблюдается

явная клинико-морфологическая диссоциация: при грубых вдавлениях имеются минимальные клинические проявления.

При вдавленных переломах в проекции венозного синуса его стенка повреждается внедренными в полость черепа костными отломками с формированием дефекта неправильной формы. Вдавленные переломы основания черепа редки, обычно это краниоорбитальные или кранионазальные повреждения. Прочность сращения ТМО с костями передней черепной ямки обычно обусловливает формирование проникающих переломов.

Шкала возрастных особенностей формирования вдавленных переломов представляется следующим образом: снижение с возрастом эластичности мягких тканей, костей свода черепа при усилении сращения их с подлежащей ТМО предопределяет более частое формирование у молодых людей импрессионных переломов без повреждения ТМО. У детей младшего возраста типично продавливание участка черепа внутрь по типу часового стекла без образования перелома. Для пожилых лиц характерны многооскольчатые вдавленные переломы, чаще проникающие, с формированием ран мягких тканей головы.

***Клиническая картина и диагностика.*** Клиническая картина вдавленного перелома складывается из сочетания 3 групп симптомокомплексов:

1) местные изменения покровов головы в области приложения ударного воздействия;
2) церебральные симптомы выпадения, раздражения и дислокации;
3) общесоматические изменения.

При наличии зияющей раны выявление вдавленного перелома черепа не представляет затруднений. В то же время при закрытой ЧМТ даже глубокие вдавления могут не определяться при пальпации скальпа за счет отека и имбибиции кровью мягких тканей головы. Форсированная пальпация участков, подозрительных на вдавление, недопустима вследствие опасности смещения отломков. Валик отека по краям поврежденной мышцы и апоневроза может стать ложноположительным признаком вдавленного перелома черепа.

Необходима оценка характера внедрения инородных тел и выстояния фрагментированных костных отломков.

В остром периоде ЧМТ вдавленные переломы редко проявляются судорожными эпилептическими припадками, за исключением случаев повреждения лобных долей, особенно ее полюсно-базальных отделов. Неврологическая симптоматика выпадений чаще соответствует локализации вдавлений черепа с образованием подлежащих очагов ушиба и кровоизлияний, однако, помимо прямых компримирующих воздействий, формируются опосредованные. Наиболее очевидны противоударное повреждение мозга и образование кровоизлияний с развитием гомолатеральной симптоматики. В случае вдавления чешуи височной кости с распространением на проекцию средней оболочечной артерии может возникнуть эпидуральная гематома. При вдавленных переломах, захватывающих синусный сток, но не разрывающих его стенки, зрительные выпадения обусловлены не только прямой компрессией, а также нарушением венозного оттока. Данный вид поражения обусловливает развитие гидроцефально-гипертензионной симптоматики за счет нарушения ликвороттока через водопровод мозга и IV желудочек.

Своеобразна очаговая симптоматика при сдавлении стреловидного и сигмовидного синусов. Так, при парасагиттальных вдавлениях наряду с контралатеральным парезом в стопе нередко развивается выраженный парез в руке, преимущественно в кисти, что обусловлено сдавлением крупных вен, впадающих в верхний стреловидный синус и дренирующих кровь из средних и нижних отделов прецентральной извилины. При ретроаурикулярных переломах со вдавлением стенок сосцевидных ячеек и перекрытием сигмовидного синуса возникают головные боли гипертензионного характера, а также меньероподобный синдром с головокружением, волнообразным снижением слуха. Последнее связано с нарушением оттока через эндолимфатический проток, широким устьем открывающийся на передней стенке сигмовидного синуса.

Следует указать на значимость регистрации местных симптомов и их соотнесения с топографией удара. Так, появление назальной ликвореи или признаков пневмоцефалии при вдавлении, например, теменной кости свидетельствует о формировании также линейного слагаемого перелома с переходом на основание черепа. Подобным механизмом объясняются и такие краниобазальные симптомы, как прозопопарез, анакузия и др.

При тяжелой сочетанной ЧМТ с формированием вдавленных переломов могут наблюдаться шок, гиповолемическая гипотония, жировая эмболия. Своевременное установление факта жировой эмболии позволяет понять причины бурной неврологической манифестации и воздержаться от экстренной операции.

Ведущим методом в распознавании вдавленных переломов является *рентгенодиагностика*. Достоверная информация обеспечивается многопроекционной краниографией, позволяющей к тому же воссоздать механизм травмы. Имеются классические описания различных вариантов вдавлений в виде конуса, грозди, сводчатых узоров и др. Краниографически легко установить наличие пневмоцефалии и оценить динамику резорбции воздуха.

В настоящее время роль краниографии в распознавании переломов снижается в связи с широким использованием *КТ* в костном режиме. Данный метод позволяет не только детализировать структуру переломов, но также определить состояние внутричерепного содержимого (рис. 30.1). Решению этой же задачи способствует внедрение в нейротравматологическую практику МРТ.

Исчерпывающие сведения о стереотопографии, количестве и распространенности вдавленных переломов свода черепа и его основания дает *спиральная КТ*. Она позволяет получить полную информацию для адекватной пространственной краниореконструкции.

***Хирургическое лечение.*** На догоспитальном этапе осуществляют остановку продолжающегося венозного кровотечения из раны наложением тугой повязки. При этом необходимо избегать возможного смещения отломков вдавленного перелома. Недопустимо извлекать выстоящие из раны костные отломки или инородные тела, которые могут тампонировать дефект стенки венозного синуса, крупных церебральных артерий и вен.

Наличие вдавленного перелома черепа обычно является показанием к хирургическому лечению (рис. 30.2), поскольку внедряющиеся отломки вызывают раздражение коры головного мозга, его компрессию, а также возможную окклюзию извне крупных венозных и даже артериальных коллекторов. Вместе с отломками в рану нередко попадают инородные тела (в ча-

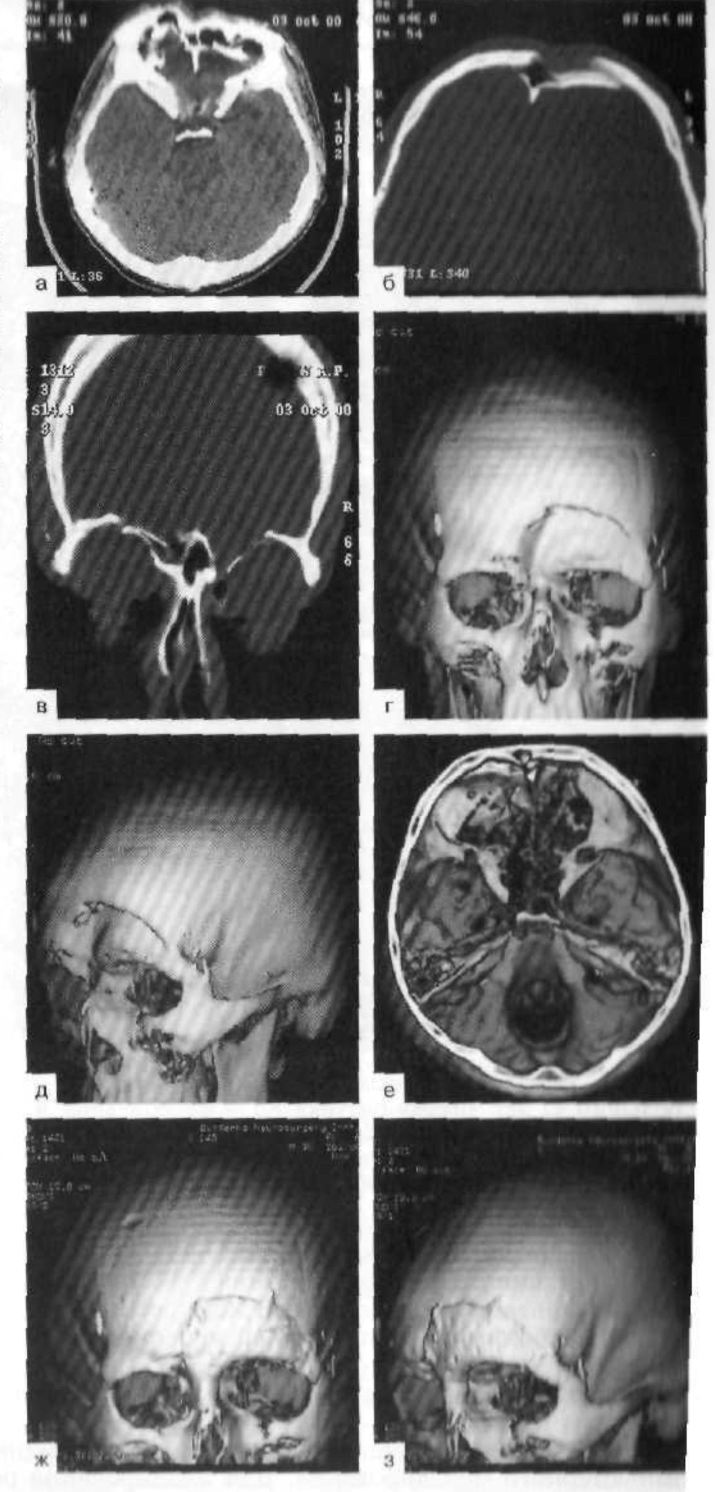


**Рис. 30.1.** Лобно-назо-орбитальный вдавленный перелом с повреждением левого верхнего орбитального края и ячеек решетчатого лабиринта.

а—з — сопоставительная оценка предоперационных полипроекционных КТ (а—в) и результатов спиральной КТ с визуализацией *внешнего* (г, д) и внутреннего (е) основания черепа; ж, з — спиральная КТ в прямом и профильном изображениях после пластического закрытия дефекта кости паламедом с *использованием* технологии стереолитотопографического моделирования.

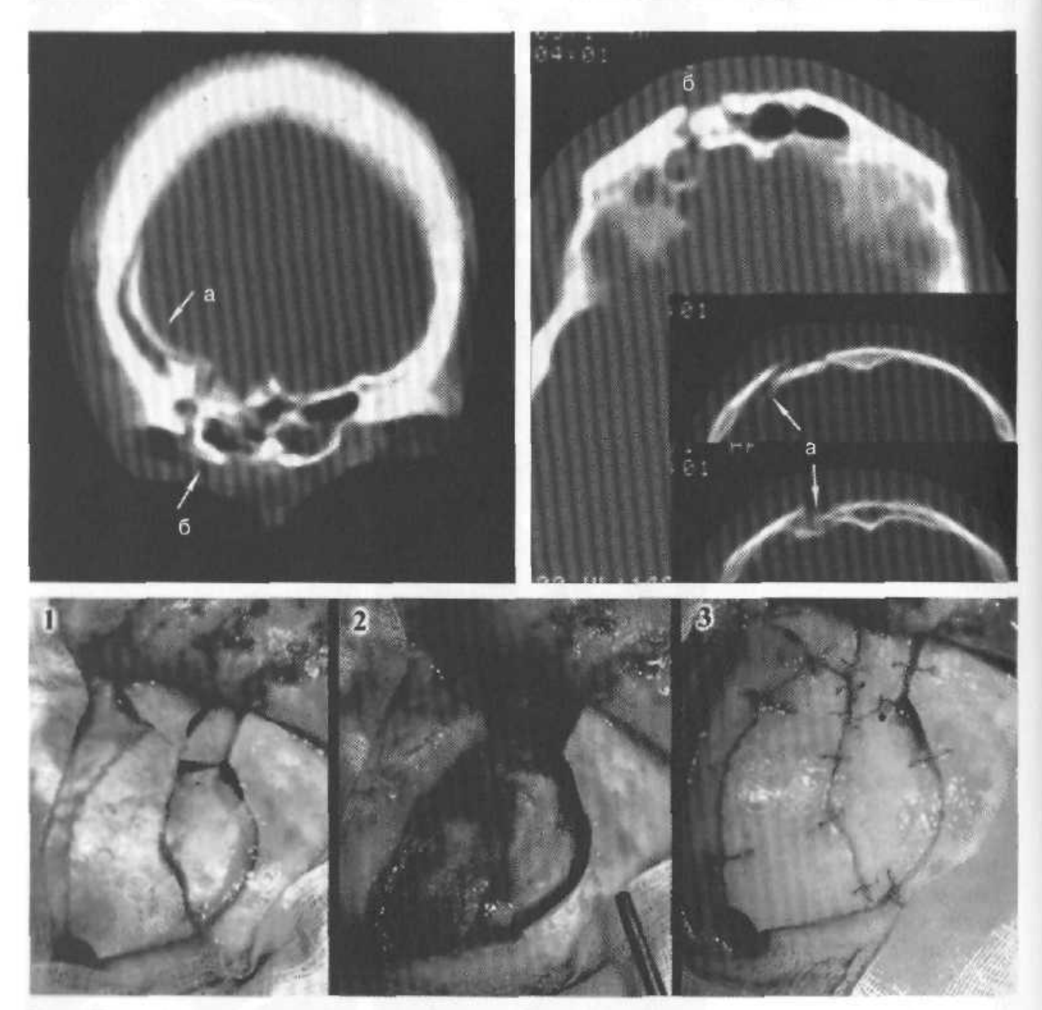



**Рис. 30.2.** Реконструкция вдавленного перелома лобно-орбитальной области справа у больного 42 лет. Вверху рисунка КТ — фронтальные и горизонтальные срезы (а). Интракраниально расположенные вдавленные костные отломки (б). Зона вдавленного перелома: 1 — общий вид (интраоперационные снимки); 2 — костные отломки извлечены; 3 — реконструкция с использованием проволочных швов.

стности, фрагменты волос), что повышает риск развития гнойно-септических осложнений. Противопоказания к экстренному вмешательству при отсутствии признаков нарастающей компресии мозга возникают при шоке, жировой эмболии, невосполненной кровопотере, терминальном состоянии пострадавшего.

Подробно тактика хирургического лечения вдавленных переломов черепа описана в главе 23.

Рассмотрим подробно только краниоконструкцию с использованием компьютерного моделирования. Для планирования реконструкции множе-

ственных, сложнорельефных вдавленных переломов необходима скрупулезная оценка их структурных особенностей, внешнего и внутреннего рельефа, количества топически разобщенных переломов, их взаимосвязи с окружающими сохранными костными образованиями. Ни краниография, ни КТ в костном или тканевом режимах, ни МРТ не могут в полной мере отразить все эти особенности. Спиральная КТ обеспечивает реальное трехмерное пространственное восприятие объекта, существенно обогащает структурную диагностику вдавленных переломов свода и основания черепа. Данные методы позволяют проводить предоперационное моделирование встраиваемых имплантатов, обеспечивает их полную конгруэнтность с окружающими костными тканями (это имеет большое значение для осуществления надежной герметизации свода черепа и качества косметической реконструкции краниофациальной области). Особенно значима такая возможность при подготовке имплантата со сложным рельефом из непластичного материала, формирующегося путем отливки матрицы (графит, кристаллы гидроксиапатита и др.). При использовании пластических масс (паламед и др.) точное дооперационное моделирование контуров имплантата важно для оптимизации косметических результатов операции и при введении матрицы в глубокие раны через толщу мягких тканей.

Технология операции — стереолитографического моделирования на основе спиральной КТ (см. рис. 30.1) заключается в дооперационном формировании полимерного профиля внешних и внутренних контуров черепа пациента с помощью лазерного устройства с точной подгонкой на фантоме всех деталей рельефа костного протеза.

***Осложнения и их предупреждение.***

Основные осложнения:

1) мягкотканный рубец (профилактика — использование сверхострых скальпелей из монокристалла диоксида циркония, исключающих размятие тканей и обеспечивающих собственно резание; тщательная обработка ран и их санация);

2) нагноительные процессы, такие как остеомиелит (профилактика — освобождение отломков от инородных тел, сгустков крови, обрывков волос, удаление мелких фрагментов, лишенных надкостницы, адекватное дренирование раны), энцефалит, обусловленный глубоким внедрением инородных тел, неполноценно удаленной гематомой, что может повлечь формирование отсроченного абсцесса мозга;

3) мозговой рубец, поддерживающий эпилептическую активность (профилактика — тщательная обработка раны мозга, послойная пластика покровных дефектов с использованием биоинертных протезирующих мембран ТМО);

4) раневая ликворея (меры профилактики — те же). На большом материале показано, что роль ликвореи в развитии гнойно-септических осложнений в десятки раз превышает таковую при внедрении в полость черепа костных отломков.

*Среди редко встречающихся осложнений следует отметить синустромбоз вследствие окклюзии просвета дурального синуса вдавленными костными отломками. Указанные технологии микрохирургической синусной реконструкции позволяют избежать подобного осложнения.*

***Прогноз и исходы.*** Во многих случаях даже при обширных вдавленных переломах у больных отсутствует или слабо выражена общемозговая симптоматика, что связано с прямым ударным механизмом ЧМТ. Однако развивающиеся очаговые симптомы выпадения регрессируют медленно и не всегда полностью, особенно при парасагиттальных вдавлениях вследствие региональной венозной дисциркуляции. У многих больных отмечается хорошее функциональное восстановление. Прогноз ухудшается при развитии нагноения операционной раны после проникающей ЧМТ в остром периоде, а также при формировании мозгового рубца, поддерживающего эпилептический синдром.

*Повреждение стенок синусов ТМО* — опасное осложнение вдавленных переломов, нередко является причиной смерти пострадавших на месте происшествия, при транспортировке в стационар, на операционном столе вследствие профузного кровотечения; в послеоперационном периоде вследствие отека мозга и его дислокации за счет грубой венозной дисциркуляции (перевязка, тромбоз синуса, коагуляция устьев околосинусных вен). Нарушение венозного оттока может вызывать стойкие двигательные расстройства. При восстановлении проходимости поврежденного синуса и отсутствии грубых повреждений мозговой ткани часто достигается хорошее функциональное восстановление.

## Глава 31

# СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

***Сотрясение головного мозга*** *— закрытое механическое повреждение тканей мозга, характеризующееся нарушением их функций без явно выраженных морфологических изменений.*

В современной классификации черепно-мозговой травмы сотрясение мозга относят к легкой клинической форме диффузного повреждения головного мозга.

Сотрясение головного мозга по частоте встречаемости занимает первое место в структуре черепно-мозгового травматизма — до 90 %. Примерно у $^4/_5$ всех госпитализированных по поводу ЧМТ ставят диагноз «сотрясение мозга».

У женщин сотрясение головного мозга встречается несколько чаще, чем у мужчин. С увеличением возраста удельный вес сотрясения в структуре ЧМТ и у мужчин, и у женщин снижается за счет более тяжелых форм церебральных повреждений.

Причинами сотрясения мозга являются как дорожно-транспортные происшествия, так и бытовая, производственная и спортивная травмы; значительную роль играют криминальные обстоятельства.

***Биомеханика и патогенез.*** Как показали эксперименты на субприматах и приматах, ускорение, придаваемое мозгу в момент ЧМТ, является важнейшим компонентом патогенеза его сотрясения как при опосредованном (инерционная травма), так и прямом (ударная травма) воздействии механической энергии на голову.

Макроскопическая патология в мозге при сотрясении отсутствует. При световой микроскопии выявляются изменения на субклеточном и клеточном уровнях в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения протоплазмы, эксцентричного положения ядер нейронов, элементов хроматолизиса, набухания нейрофибрилл. Электронная микроскопия обнаруживает повреждения клеточных мембран, митохондрий и других органелл. Считают, что в основе клинического проявления сотрясения мозга лежит асинапсия, преимущественно функциональная.

Экспериментально подтверждено, что морфологическим субстратом клинической картины сотрясения мозга является повреждение синаптического аппарата и перераспределение тканевой жидкости. В более тяжелых случаях к ним присоединяются нарушения ультраструктуры осевых цилиндров нейронов, аксонов.

Остается много спорного, и далеко еще не все ясно в патогенезе сотрясения, однако преобладает подход к нему как к наиболее легкой степени диффузного повреждения мозга.

***Клиническая картина.*** Сотрясение головного мозга характеризуется кратковременным угнетением сознания — от нескольких секунд до нескольких минут, чаще в пределах оглушения — сопора. Иногда нарушения сознания трудноуловимы или отсутствуют. Ретроконантероградная амнезия выявляется только в пределах от нескольких минут до 1 ч.

Сразу после ЧМТ могут наблюдаться однократная рвота, некоторое учащение дыхания, учащение или замедление пульса, но данные показатели

вскоре нормализуются. Артериальное давление быстро возвращается в пределы физиологической нормы, однако в ряде случаев может более стойко повышаться, особенно при отягощенности анамнеза гипертоническими реакциями или гипертонической болезнью, что обусловлено не только самой травмой, но и сопровождающими ее стрессовыми факторами. Температура тела при сотрясении мозга остается нормальной. Нередко характерна игра вазомоторов — побледнение лица сменяется гиперемией.

После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость и другие вегетативные явления, чувство дискомфорта и нарушение сна. Отмечаются боли при движении глаз, расхождение глазных яблок при попытке чтения, вестибулярная гиперестезия.

В первые часы после травмы может наблюдаться быстро проходящее легкое расширение или сужение зрачков при сохранении живых реакций на свет. В неврологическом статусе нередко выявляются лабильная, мягкая, пестрая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкий горизонтальный нистагм в крайних отведениях глаз, легкие оболочечные симптомы, исчезающие в течение первых 3, реже — 7 сут.

При сотрясении головного мозга общее состояние пострадавших обычно быстро улучшается в течение первой или, реже, второй недели после ЧМТ. Остаются преимущественно астенические явления.

Следует, однако, учитывать, что головные боли и другая субъективная симптоматика при сотрясении могут держаться значительно дольше по разным причинам. Одни из них относятся к установочным, связанным с судебно-медицинской экспертизой или бытовыми обстоятельствами, другие — с психогенной реакцией на происшедшее, третьи — с обострением под влиянием ЧМТ различной дотравматической церебральной или соматической патологии, а четвертые обусловлены повторностью ЧМТ.

Клиническая картина сотрясения головного мозга во многом определяется возрастными факторами.

У детей грудного и раннего возраста сотрясение мозга часто протекает без нарушения сознания и характеризуется появлением вегетативно-сосудистых и соматических симптомов. В момент травмы отмечаются резкая бледность кожных покровов (прежде всего лица), тахикардия, затем вялость, сонливость. Возникают срыгивания при кормлении, рвота, наблюдаются беспокойство, расстройства сна, диспепсические явления. Все симптомы проходят через 2—3 сут.

У детей младшего (дошкольного) возраста сотрясение мозга может протекать без утраты сознания. Наблюдаются спонтанный горизонтальный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, изменение мышечного тонуса (чаще гипотония), повышение или понижение сухожильных рефлексов, лабильность пульса, иногда субфебрильная температура. Оболочечные симптомы (в основном симптом Кернига) определяются редко и обычно выражены незначительно. Общее состояние улучшается в течение 2—3 сут.

У пожилых и стариков первичная утрата сознания при сотрясении головного мозга наблюдается значительно реже, чем у молодых и людей среднего возраста. Вместе с тем нередко проявляется выраженная дезориентировка в месте и времени, особенно у пострадавших с сопутствующим атеросклерозом мозговых сосудов, гипертонической болезнью. Ретроконградная амнезия у пожилых и стариков обнаруживается чаще, чем у молодых.

Головные боли нередко имеют пульсирующий характер, локализуются в затылочной области; они длятся от 3 до 7 сут, отличаясь значительной интенсивностью у лиц с гипертонической болезнью. Часты головокружения, обычно системные, обусловленные изменениями вестибулярного аппарата и предшествующей сосудистой недостаточностью в вертебробазилярном бассейне.

У ряда пострадавших пожилого и старческого возраста выявляются достаточно четкие очаговые симптомы, которые, однако, являются результатом ранее перенесенных заболеваний или их обострением после травмы (динамические нарушения мозгового кровообращения, микроинсульты и т. д.), что затрудняет диагностику и заставляет предположить более тяжелое повреждение мозга.

Сотрясение головного мозга у пожилых и стариков часто приводит к обострению предшествующей церебро- и кардиоваскулярной патологии, переходу компенсированной формы диабета в декомпенсированную, нарастанию выраженности соматической патологии, что удлиняет сроки пребывания больных в лечебных учреждениях.

Регресс симптоматики у пострадавших старших возрастных групп идет в более медленном темпе, чем у лиц молодого и среднего возраста.

***Диагностика***. Распознавание сотрясения головного мозга часто представляет непростую задачу, так как в отличие от более тяжелых форм ЧМТ основано преимущественно на субъективной симптоматике при отсутствии объективных данных.

В диагностике сотрясения мозга особенно важно учитывать обстоятельства травмы и информацию, полученную от свидетелей происшедшего.

Двоякую роль могут играть следы травмы на голове и такие факторы, как алкогольное опьянение, психологическое состояние пострадавшего и т. п.

Объективизации сотрясения головного мозга в остром периоде ЧМТ могут косвенно способствовать различные функциональные исследования (электроэнцефалография, офтальмоскопия, ультразвуковая интракраниальная допплерография и др.), особенно отоневрологическое (желательно с использованием электрогустометрии, аудиометрии, электронистагмографии) которое выявляет симптомы раздражения вестибулярного анализатора при отсутствии признаков выпадения.

Семиотика сотрясения головного мозга очень схожа с таковой при самой различной дотравматической патологии. В связи с этим исключительное значение для диагностики приобретает динамика признаков. Их исчезновение через 3—7 сут достаточно убедительно свидетельствует о сотрясении мозга.

Тщательный учет и сопоставление всех моментов ЧМТ, внимательный неврологический осмотр больного, по возможности уточнение общего анамнеза, исследование крови на наличие алкоголя и другие анализы, как наблюдение в динамике, обычно позволяют с достаточной убедительностью поставить клинический диагноз «сотрясение головного мозга». В западных странах критерием легкой ЧМТ служит 13—15 баллов по ШКГ, хотя более обоснованно использовать 14—15 баллов.

Существуют определенные критерии разграничения сотрясения мозга и ушиба и других форм острой травматической патологии.

При сотрясении переломы костей черепа отсутствуют. Давление и сост

ЦСЖ без отклонений. М-эхо не смещено. С помощью компьютерной томографии у больных с сотрясением не обнаруживают травматических отклонений в состоянии вещества мозга (плотность серого и белого вещества остается в пределах нормы — соответственно 33—45 и 29—36 Н) и ликворсодержащих внутричерепных пространств. Данные МРТ при сотрясении мозга также не выявляют какой-либо паренхиматозной очаговой патологии.

***Лечение.*** Первая помощь пострадавшему с ЧМТ, если он быстро пришел в сознание, что обычно характерно для сотрясения мозга, заключается в придании ему удобного горизонтального положения с чуть приподнятой головой. Если получивший ЧМТ продолжает находиться в бессознательном состоянии, предпочтительней так называемое спасительное положение (recovery position): на правом боку, голова запрокинута, лицо повернуто к земле, левая рука и нога согнуты под прямым углом в локтевом и коленном суставах (предварительно надо исключить переломы конечностей и позвоночника). Эта позиция, обеспечивая свободное прохождение воздуха в легкие и беспрепятственное вытекание жидкости изо рта, предотвращает нарушение дыхания вследствие западения языка, затекания в дыхательные пути слюны, крови, рвотных масс.

Если на голове имеются кровоточащие раны, накладывают асептическую повязку.

Все пострадавшие с ЧМТ, даже если она с самого начала представляется легкой, подлежат транспортировке в дежурный стационар, где уточняется первичный диагноз.

Старые схемы длительного постельного режима больного с сотрясением мозга и как минимум двухнедельного пребывания в стационаре пересмотрены. Пострадавшим с сотрясением мозга устанавливается постельный режим на 1—3 сут, который затем, с учетом особенностей клинического течения, постепенно расширяют на протяжении 2—5 сут, а далее при отсутствии осложнений возможна выписка из стационара на амбулаторное лечение длительностью до 2 нед. Пострадавшие с сотрясением головного мозга не должны занимать место в нейрохирургическом отделении, их надо лечить в остром периоде в неврологических отделениях, как это принято в большинстве стран. Естественно, что при необходимости их консультирует нейрохирург.

Приемлема и оправдывает себя экономически и по клиническим результатам иная схема лечения пострадавших с сотрясением мозга. Если при тщательном неврологическом осмотре, обязательно подкрепленном данными КТ или МРТ, не выявлено каких-либо признаков очагового повреждения мозга, а клиническое состояние не требует активной медикаментозной терапии, то допустимо спустя 24—48 ч стационарного наблюдения продолжить лечение в домашних условиях, если они достаточно благоприятны и есть на то настойчивое желание пациента. При этом должна быть обеспечена возможность периодического врачебного контроля и срочного возвращения в стационар при возникновении непредвиденных обстоятельств. Подобный опыт накоплен в США, Англии, Франции, ряде других стран и начинает использоваться в России, прежде всего в стационарах, оснащенных современными методами визуализации головного мозга.

Медикаментозное лечение при сотрясении не должно быть агрессивным. Оно направлено главным образом на нормализацию функционального состояния мозга, купирование головной боли, головокружения, беспокойства,

бессонницы и других жалоб. Обычно при поступлении назначают анальгетики, седативные и снотворные средства, преимущественно в виде таблеток, а при необходимости и в инъекциях. При головокружении эффективен бетасерк.

По показаниям используют ноотропные и вазотропные препараты.

У лиц пожилого и старческого возраста, перенесших сотрясение мозга, усиливают противосклеротическую терапию. Также уделяют внимание лечению различных сопутствующих заболеваний.

Если анамнез пострадавшего с сотрясением мозга не отягощен эпилептическими припадками и данные ЭЭГ не свидетельствуют о судорожной готовности, необходимости в проведении предупредительной противосудорожной терапии обычно нет.

***Прогноз и исходы.*** Сотрясение головного мозга является преимущественно обратимой клинической формой ЧМТ. У 80—97 % пострадавших с сотрясением мозга при соблюдении режима в остром периоде и отсутствие отягощающих травму обстоятельств наблюдается выздоровление с полным восстановлением трудоспособности. В отдельных случаях по прошествии острого периода сотрясения мозга отмечаются те или иные проявления посткоммоционного синдрома: нарушения когнитивных функций (ослабление концентрации внимания, памяти), настроения (депрессия, раздражительность, тревога), физического благополучия (головокружение, головные боли, бессонница, утомляемость, повышенная чувствительность к звукам и свету) и поведения. Через 3—12 мес после ЧМТ эта симптоматика исчезает или существенно сглаживается, однако у 3 % возникает умеренная инвалидизация.

Прежние данные о гораздо большей частоте (60—70 %) остаточных явлений и инвалидизации пострадавших после сотрясения мозга обоснованно подвергаются сомнению. Раньше исследования базировались на отвергнутой в настоящее время трехстепенной классификации сотрясения мозга (легкое, среднее, тяжелое), когда в выборку заведомо попадало много пациентов с ушибами мозга. Компьютерная визуализация и подтверждение диагноза отсутствовали. Кроме того, часто больных не прослеживали преемственно, а наблюдали только в отдаленном периоде ЧМТ, исходя из диагноза «сотрясение головного мозга», часто поставленного в остром периоде без убедительных на то оснований.

Следует помнить, что и при уточненном диагнозе сотрясение головного мозга всегда требует серьезного отношения со стороны как врачей, так и пациентов, ибо реальные шансы на полное выздоровление могут быть упущены.

Среди получивших сотрясение много детей и молодых людей, которые часто склонны к несоблюдению рекомендуемого режима лечения и поведения. Это может привести к удлинению периода восстановления и возникновению различных последствий: астенического синдрома, вегетососудистой дистонии, бессонницы, когнитивных, эмоциональных, поведенческих и других нарушений. При злоупотреблении алкоголем возможно развитие эпилептических припадков.

Отягощенность анамнеза соматической патологией, повторными черепно-мозговыми травмами, старческий возраст играют большую роль в осложненном течении и качестве исходов при сотрясении головного мозга.

Глава 32

# ДИФФУЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

***Диффузные аксональные повреждения*** *(ДАП) головного мозга — распространенные разрывы аксонов в сочетании с мелкоочаговыми геморрагиями, обусловленные травмой преимущественно инерционного типа.*

Наиболее характерными участками аксональных и сосудистых нарушений являются ствол мозга, мозолистое тело, белое вещество больших полушарий, а также паравентрикулярные зоны.

***Биомеханика и патогенез.*** Для понимания механизма формирования ДАП наиболее приемлема «ротационная теория», подтвержденная экспериментальными исследованиями. Мозг при ударах головой совершает движения в сагиттальной, вертикальной и горизонтальной плоскостях. Ротация при этом в основном захватывает относительно подвижные полушария, что обусловливает травматизацию фиксированного ствола мозга (эффект перекручивания).

Повреждения мозга возникают в том случае, если отдельные части его вместе с оболочками и ЦСЖ либо отдельные слои мозга смещаются в момент травмы по отношению друг к другу. Даже незначительное смещение мозга может быть достаточным для разрыва нервных волокон и кровеносных сосудов, и тем более асинапсии. Теоретически предсказана возможность асимметричного распределения подобных повреждений в мозге при ротационной травме. При вращении мозга в какой-нибудь плоскости симметричные нервные волокна, идущие в одних направлениях, будут избирательно повреждены в одном полушарии и интактны в другом вследствие зеркального положения гемисфер.

Основным следствием, вытекающим из «ротационной теории» повреждения мозга при травме, является возможность первичного повреждения ствола мозга в результате его перекручивания и натяжения, что объясняет изначальную кому с грубой стволовой симптоматикой. Повреждения аксонов в мозолистом теле, внутренней капсуле и прилежащих к ней отделах мозга, а также различных уровней ствола зависят от направления воздействия силы и места ее приложения к голове.

Благодаря исследованиям, проведенным на приматах с помощью специального устройства, позволяющего сообщать голове различные виды ускорения в разных плоскостях (голову животного защищали особым шлемом от прямого удара), был изучен механогенез ДАП. Во-первых, ДАП может возникнуть и без непосредственного контакта головы с твердым тупым предметом. Достаточно углового ускорения порядка 0,75—1 рад/с. Это объясняет частое отсутствие перелома черепа и даже повреждений мягких тканей головы у пострадавших с диффузной аксональной травмой. Во-вторых, угловое ускорение головы, приданное в сагиттальной плоскости, приводит преимущественно к повреждению кровеносных сосудов с образованием внутримозговых геморрагий, а ускорение головы в боковой или косой плоскостях — к избирательному повреждению аксонов с изначальной травматической комой. Представленная экспериментальная модель ДАП наиболее

близка к биомеханике автомобильной травмы у человека. В клинических исследованиях показано преобладание ДАП при автодорожных травмах, а также приводятся случаи возникновения ДАП в условиях множественных ударов по голове.

***Патоморфология.*** Патологоанатомический диагноз тяжелой формы ДАП может быть верифицирован при обязательном наличии 3 типов повреждений мозга, характерных для этого вида ЧМТ: 1) диффузное повреждение аксонов; 2) очаговое повреждение мозолистого тела; 3) очаговое повреждение дорсолатерального квадранта оральных отделов ствола мозга, переходящее на ножку мозжечка. Указанные очаговые повреждения видны макроскопически, поэтому при их наличии диагноз ДАП может быть установлен уже при макроскопическом исследовании мозга на вскрытии. Однако повреждения аксонов можно выявить только при специальном микроскопическом исследовании.

Очаговое повреждение мозолистого тела в первые несколько дней часто выглядит как типичное кровоизлияние диаметром не более 3—5 мм, но его протяженность может достигать нескольких сантиметров в переднезаднем направлении. Очаг этот может располагаться как в нижней, так и в верхней части мозолистого тела по средней линии или несколько латерально, может захватывать прозрачную перегородку и свод. В ряде случаев очаг повреждения в мозолистом теле имеет вид надрыва ткани с геморрагическим пропитыванием краев. Через несколько дней после травмы очаг первичного повреждения мозолистого тела макроскопически представляет собой пигментированную мелкозернистую ткань, а впоследствии обнаруживается пигментированный рубчик или небольшая киста.

Гистологическое изучение выявляет вначале периваскулярное, затем паренхиматозное кровоизлияние. Специальные исследования позволяют обнаружить множественные аксональные шары (при импрегнации серебром — через 15—18 ч, иммуногистологически — через 3 ч). В дальнейшем реактивные изменения выражаются в макрофагальной реакции со стороны микроглии и астроцитов, пролиферации эндотелия капилляров, появлении липидсодержащих макрофагов, что способствует постепенному удалению поврежденной ткани. Реактивные астроциты и микроглиоциты выявляются в течение 4 ч после аксональной травмы мозга, тогда как сегментоядерная инфильтрация ткани мозга отсутствует. Она резко отличается от того, что обнаруживается при ушибе мозга. Конечная стадия этого процесса в мозолистом теле представляет собой глиальный рубчик из волокнистых астроцитов, среди волокон которых можно обнаружить макрофаги. Повреждения в ростральных отделах ствола мозга по существу претерпевают аналогичные изменения, за исключением того, что в этой зоне не наблюдаются макроскопически видимые надрывы ткани, а в конечной стадии организации очага кровоизлияния не формируются кисты.

У пострадавших с коротким сроком переживания повреждения аксонов проявляются большим количеством эозинофильных (при окраске гематоксилином и эозином) и аргирофильных (при импрегнации серебром) шаров на концах нервных волокон (так называемые шары Кохаля) в белом веществе полушарий мозга, ствола, мозжечка. Распределение этих шаров в белом веществе неоднообразно и несимметрично, однако наиболее часто они обнаруживаются в мозолистом теле на отдалении от очага первичного повреждения, в своде мозга, во внутренней капсуле, в мозжечке дорсальне

зубчатого ядра. В стволе мозга шары выявляются в различных проводящих путях, при этом обращает внимание нередкая асимметричность вовлечения кортикоспинального тракта, медиальной петли, медиального продольного пучка и центрального тракта моста. Часто обнаруживаются большое число аксональных шаров и набухание нервных волокон в тракте, идущем в одном направлении, однако их нет в соседнем тракте с другим направлением проводящих путей. В описываемый период хорошо выявляется деструкция миелина, в частности методом Марки.

Через несколько недель в этих участках обнаруживаются очаговые скопления микроглиоцитов в виде так называемых звезд. На данной стадии поврежденные аксоны подвергаются фрагментации и миелиновая оболочка разрушается, вследствие чего на гистологических препаратах набухание волокон выявляется редко. На препаратах, окрашенных по Шпильмейеру, миелин не выявляется. По мере удлинения сроков переживания травмы дегенерация миелина распространяется по проводящим путям как в ствол мозга, так и в полушария. Процесс деструкции в белом веществе приводит к уменьшению объема белого вещества полушарий мозга, истончению мозолистого тела и компенсаторно к расширению желудочков мозга.

***Неврологическая семиотика.*** Характерной особенностью клинической картины ДАП является длительное коматозное состояние с момента травмы, при этом имеется тесная зависимость между глубиной и длительностью комы как у детей, так и у взрослых.

К особенностям коматозного состояния при ДАП относят генерализованные позно-тонические реакции с симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией, как спонтанные, так и легко провоцируемые болевыми (ноцицептивными) и другими раздражениями. Кома при ДАП часто сопровождается периодическим двигательным возбуждением, сменяющимся адинамией.

*Стволовые симптомы.* В остром периоде ДАП особой выраженности и частоты достигают стволовые симптомы (снижение или отсутствие фотореакции, анизокория, грубое ограничение рефлекторного взора вверх, разностояние глаз по горизонтальной или вертикальной оси, отсутствие или снижение корнеальных рефлексов и др.). Нередко отсутствует либо является неполным окулоцефалический рефлекс.

Часто выявляется полное выпадение обеих фаз калорического нистагма (функциональный блок между корково-подкорковыми и стволовыми вестибулярными образованиями). Оно длительно сохраняется у больных, которые переходят после комы в транзиторное или стойкое вегетативное состояние. Реже отмечается выпадение только быстрой фазы калорического нистагма при сохранности его медленной фазы в виде медленного отклонения глаз и остановкой их в направлении медленной фазы нистагма на период более 2 мин (частичный функциональный блок между корково-подкорковыми и стволовыми вестибулярными образованиями). Разные варианты спонтанного нистагма, выпадение или ослабление оптокинетического нистагма в одном или во всех направлениях могут сопутствовать ДАП.

Ригидность затылочных мышц и симптом Кернига обычны для пострадавших с ДАП, при этом они имеют не оболочечный, а преимущественно подкорково-стволовый генез.

Следует отметить, что при ДАП особенно ярко выступают вегетативные расстройства: артериальная гипертензия, гипертермия, гипергидроз, гипер-

саливация и др. В большинстве наблюдений тяжелого ДАП выражены нарушения частоты и ритма дыхания, требующие ИВЛ.

*Двигательные нарушения.* Для ДАП характерен пирамидно-экстрапирамидный тетрасиндром, чаще грубовыраженный, при этом могут проявиться асимметрии парезов конечностей. В сфере сухожильных рефлексов при ДАП преобладает мозаичное расширение их рефлексогенных зон. Следует отметить, что в небольшие промежутки времени гиперрефлексия может сменяться гипорефлексией или даже арефлексией. Патологические стопные рефлексы, в частности двусторонний симптом Бабинского, часто сопровождают ДАП.

*Изменения мышечного тонуса.* В остром периоде ДАП обычно выявляются чрезвычайно вариабельные нарушения мышечного тонуса от диффузной мышечной гипотонии до горметонии. Для ДАП характерен динамизм мышечного тонуса с его сторонними асимметриями и диссоциациями по продольной оси тела, а также разнообразными сочетаниями пирамидных, экстрапирамидных и мозжечковых компонентов.

***Варианты клинического течения.*** В динамике клинического течения ДАП можно выделить 2 варианта выхода из коматозного состояния. При умеренной коме (а иногда и при глубокой) выход из нее характеризуется открыванием глаз спонтанно или в ответ на раздражения (болевые, звуковые), появлением признаков слежения и фиксации взора и/или выполнения отдельных простых инструкций. Реакция пробуждения с восстановлением элементов сознания после коматозных состояний у этих пострадавших проявляется по типу «включения». У выживших больных по мере увеличения периодов бодрствования расширяется словесный контакт, отмечается постепенный регресс стволовой и очаговой симптоматики.

Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения мозга является переход из длительной комы в стойкое или транзиторное вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует открывание глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения (при этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций). Вегетативное состояние при ДАП длится от нескольких суток до нескольких месяцев и отличается развертыванием нового класса неврологических признаков — симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга. При отсутствии каких-либо проявлений функционирования первично грубо неповрежденной коры мозга растормаживаются подкорковые, орально-стволовые, каудально-стволовые и спинальные механизмы. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности обусловливает появление необычных разнообразных и динамичных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных феноменов.

Сегментарные стволовые рефлексы активизируются на всех уровнях. Восстанавливается живая реакция зрачков на свет. Анизокория может сохраняться, но преобладает сужение зрачков с обеих сторон, нередко с изменчивым их спонтанным или в ответ на световые раздражения парадоксальным расширением. Глазодвигательные автоматизмы проявляются в виде медленно плавающих движений глаз в горизонтальной и вертикальной плоскостях; дивергенция сопровождается меняющимся разностоянием глазных яблок по вертикали. Отмечаются спазмы взора (чаще вниз). Бол

вые и особенно позные раздражения иногда приводят к тоническому сведению глаз и появлению крупного конвергирующего нистагма.

Вызывание роговичных рефлексов, в том числе с помощью падающей капли, часто обусловливает появление различных патологических ответов: корнеомандибулярного рефлекса, оральных автоматизмов, генерализованных некоординированных движений конечностей и туловища. Характерен тризм. Часто выражены лицевые синкинезии: жевание, сосание, причмокивание, скрежет зубами, зажмуривание век, мигание. Наблюдаются зевательные и глотательные автоматизмы. При отсутствии фиксации взора иногда проявляется мимика боли, плача, тетрапарез сохраняется. Нередко характерна поза рук: они согнуты в локтевых суставах, а кисти при этом свисают, напоминая «лапки кенгуру».

На фоне пирамидно-экстрапирамидного синдрома с двусторонними изменениями мышечного тонуса и сухожильных рефлексов спонтанно или в ответ на различные раздражения, в том числе пассивную перемену положения тела, может развертываться ряд позно-тонических и некоординированных защитных реакций: приводящие тонические спазмы в конечностях, повороты корпуса, повороты и наклоны головы, пароксизмальное напряжение мышц передней брюшной стенки, тройное укорочение ног, крупноамплитудные движения и сложновычурные позы рук, двигательные стереотипии и тремор кистей и др. При этом следует отметить их асимметричность, парадоксальность распространения, неадекватность предъявляемым стимулам. Например, на сильное болевое раздражение грудины какая-либо реакция конечностей отсутствует, а в ответ на обычное вызывание коленного рефлекса неожиданно возникают сведение и флексия рук.

Инвертированные реакции у одного и того же больного многократно меняются в течение даже короткого промежутка времени. Среди бесконечного множества патологических рефлексов, обнаруживаемых при ДАП, могут встречаться и не описанные в литературе варианты (например, феномен двусторонней ирритации брюшных рефлексов на фоне тетрапареза с угнетением периостальных и сухожильных рефлексов и т. п.).

В клинической картине стойких вегетативных состояний вследствие ДАП наряду с активацией спинальных автоматизмов проявляются признаки полиневропатии спинномозгового и корешкового генеза (фибрилляции мышц конечностей и туловища, гипотрофии мышц кисти, распространенные нейротрофические расстройства).

На описанном фоне при ДАП могут развертываться и пароксизмальные состояния сложной структуры с яркими вегетовисцеральными слагаемыми: тахикардией, тахипноэ, гипертермией, гиперемией и гипергидрозом лица и пр.

Определенное значение в таких проявлениях, конечно, имеют сопутствующие экстракраниальные инфекционно-воспалительные осложнения (пневмония, сепсис, полиорганная недостаточность).

Если больные с ДАП выходят из вегетативного состояния, то неврологические симптомы разобщения сменяются преимущественно симптомами выпадения. Среди них доминирует экстрапирамидный синдром с выраженной скованностью, дискоординацией, брадикинезией, олигофазией, гипомимией, мелкими гиперкинезами, атактической походкой. Одновременно четко проявляются нарушения психики, среди которых часто характерны резко выраженная аспонтанность (безразличие к окружающему, неопрят-

ность в постели, отсутствие любых побуждений к какой-либо деятельности), амнестическая спутанность, слабоумие и пр. Вместе с тем наблюдаются грубые аффективные расстройства в виде гневливости, агрессивности раздражительности.

Описанная картина ДАП соответствует тяжелой его степени. Очевидно что, подобно очаговым повреждениям, диффузные повреждения мозга имея общую биомеханику, также могут быть разделены на несколько степеней по своей тяжести. Сотрясение головного мозга относят к наиболее легкой форме диффузных поражений. T. A. Gennarelli на основе длительности комы и выраженности стволовой симптоматики разделяет ДАП на 3 степени: легкую (кома от 6 до 24 ч), умеренную (кома более 24 ч, но без грубых стволовых симптомов) и тяжелую (длительная кома с грубыми персистирующими стволовыми симптомами: декортикацией, децеребрацией и т. п.) Понятно, что при этом спектр исходов в зависимости от степени выраженности диффузного повреждения мозга смещается в сторону грубой инвалидизации, вегетативного статуса и летальных исходов.

***Диагностика.*** Для распознавания ДАП очень важно знать биомеханику ЧМТ. Если имели место авто-, ката- или баротравма, то это серьезный аргумент в пользу ДАП. Коматозное состояние пострадавшего, наступившее сразу после ЧМТ, с выраженными нарушениями стволовых функций, генерализованными позно-тоническими реакциями и характерной симптоматикой симметричной или асимметричной децеребрации или декортикации дает все основания предполагать ДАП. При определенном опыте клинический диагноз ДАП вполне возможен. Однако всегда следует его подкрепить результатами КТ или МРТ.

На КТ диффузное аксональное повреждение характеризуется увеличением объема мозга различной степени (вследствие его отека, набухания, гиперемии) со сдавлением боковых и III желудочка, субарахноидальных конвекситальных пространств, а также цистерн основания мозга. При этом часто выявляются мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах (рис. 32.1

Еще в остром периоде нередко обнаруживается довольно типичный для ДАП феномен скопления жидкости (с плотностными характеристиками ликвора) над лобными долями с одной или обеих сторон. При легких и среднетяжелых формах ДАП на КТ выявляются лишь признаки незначительного увеличения объема мозга либо компьютерная картина неотличима с нормальной. Повторные КТ выявляют довольно характерную динамику. Спустя 2—4 нед после травмы явления отека и набухания мозга регрессируют, мелкоочаговые геморрагии либо не визуализируются, либо становятся гиподенсивными. Вместе с тем начинают отчетливо вырисовываться базальные цистерны и конвекситальные субарахноидальные щели на фоне более или менее выраженной тенденции к расширению желудочковой системы. Вентрикуломегалия и другие признаки диффузного атрофического процесса в дальнейшем часто нарастают (см. рис. 32.1).

Скопление ликвора в лобных областях и передних отделах межполушарной щели на фоне диффузного атрофического процесса становится особенно очевидным. По-видимому, преобладание атрофии в передних отделах мозга способствует этому. Примечательно, что в случаях, когда клинически в динамике отмечаются регресс грубых неврологических и психических выпадений и улучшение общего состояния больных, на КТ наблюдается

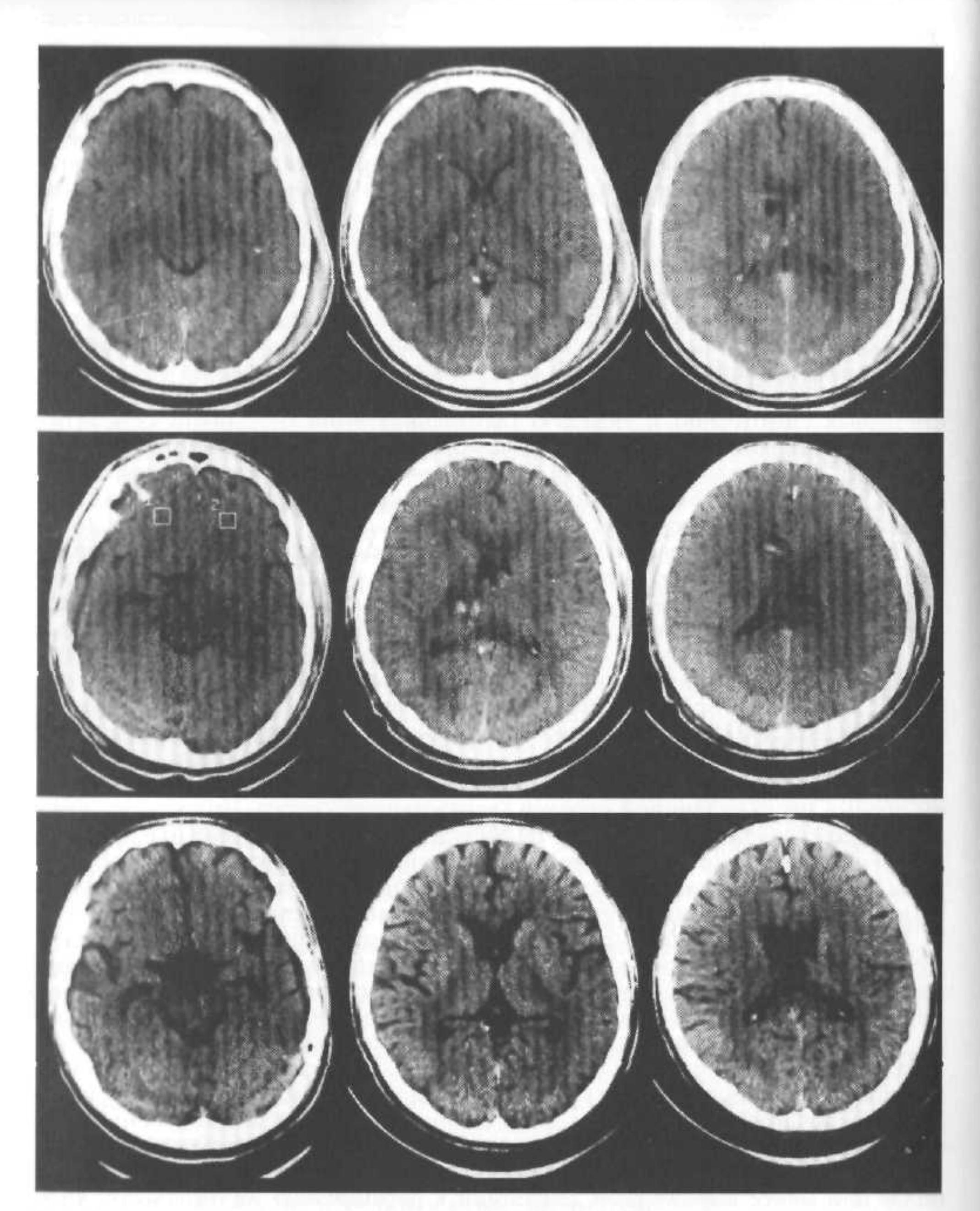


**Рис. 32.1.** Диффузное аксональное повреждение головного мозга тяжелой степени.

Верхний ряд — 1-е сутки после ЧМТ. Множественные мелкие очаговые кровоизлияния в глубинных отделах полушарий, субэпендимарно, в мозолистом теле. Сдавление желудочковой системы. Средний ряд — 7-е сутки. Увеличение размеров и плотности очаговых кровоизлияний. Нижний ряд — через 2,5 мес после ЧМТ. Выраженные признаки атрофического процесса: расширение желудочковой системы, базальных и конвекситальных субарахноидальных пространств, межполушарной щели.

уменьшение или полное исчезновение скопления жидкости в лобных областях и передних отделах межполушарной щели. Это согласуется с представлениями о возможности регенерации ранее поврежденных аксонов с восстановлением их функции, что более характерно для детей и лиц молодого возраста.

В отдаленном периоде (6 мес — 4 года после ЧМТ) КТ отражает динамику либо стабилизацию процессов после ДАП — дегенеративно-деструктивных (уменьшение объема мозга, расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств, скопление ЦСЖ над лобными долями, в передних отделах межполушарной щели и др.) и репаративно-регенеративных (увеличение объема мозга, вытеснение избыточной жидкости из субарахноидальных пространств и т. д.).

Изменения, выявляемые при МРТ у пациентов с ДАП, зависят от наличия или отсутствия кровоизлияний и их давности. Наиболее часто определяется наличие мелкоочаговых гиперинтенсивных очагов на границе серого и белого вещества, в мозолистом теле. Со временем интенсивность изображения этих очагов понижается. При микрокровоизлияниях в местах поражения аксонов на томограммах по $T_1$ появляются признаки наличия дериватов окисления гемоглобина. Множественные участки понижения сигнала на томограммах по $T_2$ и с использованием градиентного эха могут наблюдаться несколько лет после травмы.

***Лечение.*** Диффузное аксональное повреждение мозга не относится к хирургической форме ЧМТ. Пострадавшие в остром периоде ДАП, подтвержденном данными КТ или МРТ, не подлежат оперативному вмешательству, в каком бы тяжелом состоянии они ни находились. Показания к хирургическому лечению возникают лишь при обнаружении сопутствующих очаговых повреждений (вдавленные переломы, оболочечные и внутримозговые гематомы и др.), если они вызывают угрожающее сдавление головного мозга.

При ДАП часто определяются субдуральные скопления ликвора над передними отделами больших полушарий. Их можно ошибочно принять за объемные гигромы и назначить оперативное удаление. Этого делать не следует, так как такие скопления ликвора не ведут себя агрессивно и, как правило, спонтанно резорбируются.

Находящиеся в коме пострадавшие с ДАП нуждаются в проведении длительной ИВЛ и комплексной интенсивной терапии. Последняя включает поддержание обменных процессов с использованием энтерального (зондового) и парентерального питания, коррекцию нарушений кислотно-основного и водно-электролитного баланса, нормализацию осмотического и коллоидного давления, системы гомеостаза. Для профилактики и лечения инфекционно-воспалительных осложнений необходимо назначить антибактериальные препараты с учетом чувствительности микрофлоры.

Целесообразно раннее включение психостимулотерапии для восстановления эмоциональной и психической сферы, лечебной гимнастики для борьбы с парезами и предупреждения вторичных контрактур, логопедических занятий для коррекции речевых нарушений.

Для нормализации и улучшения общего функционального состояния ЦНС, компенсации нарушенных мозговых функций и ускорения темпа восстановления важно длительное систематическое назначение ноотропных, сосудистых препаратов, средств, влияющих на тканевый обмен, био-

генных стимуляторов, а также (по показаниям) нейромедиаторов и антихолинэстеразных средств.

Тяжесть состояния пострадавших и исходы ДАП зависят не только от степени распространенности первичного повреждения аксонов, но также от выраженности вторичных интракраниальных факторов (отек, набухание, нарушение метаболизма мозга) и присоединения экстракраниальных осложнений. В связи с этим при ДАП необходимо проведение эффективных лечебных мероприятий, направленных на блокирование включения вторичных механизмов поражения мозга и экстракраниальных осложнений. При развитии в промежуточном и отдаленном периодах ДАП таких хирургически значимых последствий, как нормотензивная посттравматическая гидроцефалия, каротидно-кавернозное соустье, хронические субдуральные гематомы, различные гиперкинетические и иные синдромы, показано минимально инвазивное, эндоваскулярное либо стереотаксическое вмешательство.

***Прогноз и исходы.*** Прогноз и исходы через 6 мес после ДАП зависят прежде всего от длительности и глубины комы. Треть пострадавших умирают. При продолжительности комы до 7 сут у большинства выживших наблюдается умеренная инвалидизация или даже хорошее восстановление. Если кома продолжается более 8 сут, то в исходах резко возрастает удельный вес грубой инвалидизации и вегетативного состояния.

Корреляционный анализ показал достоверную зависимость между длительностью комы и исходами, а также между глубиной комы и исходами ДАП. Чем длительнее и глубже кома, тем хуже исходы ДАП. Существенное значение имеет возрастной фактор. Корреляционный анализ выявил зависимость между длительностью коматозного состояния и исходами у детей и взрослых, которая оказалась более достоверной у детей. У детей по мере удлинения комы учащается грубая инвалидизация или переход в стойкое вегетативное состояние при относительно меньшей летальности. Для взрослых характерна высокая частота летальных исходов при относительно большей частоте умеренной инвалидизации.

Отдаленные наблюдения в сроки от 1 года до 8 лет позволили установить, что хорошее восстановление чаще отмечается у детей. В этой же возрастной категории длительнее держится вегетативное состояние.

При умеренном увеличении объема мозга без мелкоочаговых геморрагий в глубинных структурах длительность комы чаще составляет 4—10 сут, вегетативный статус непродолжителен либо отсутствует, симптомы разобщения полушарий и подкорковых структур неярки и нестойки. На КТ через 2—3 нед исчезают признаки увеличения объема мозга, а примерно через месяц можно констатировать четкие признаки развития диффузной атрофии мозга.

В случаях значительного улучшения состояния больных, включая психику, неврологический статус, возможно четкое проявление тенденции к полному или даже частичному регрессу атрофии мозга. Увеличение объема мозга происходит за счет восстановления межнейрональных связей, роста аксонов, возрастания числа функционирующих дендритов и соответственно действующих капилляров, обеспечивающих их энергетические и трофические потребности. Все вместе обусловливает увеличение мозгового кровотока и массы мозга. Исходы при этом варианте ДАП характеризуются умеренной инвалидизацией и хорошим восстановлением почти у половины больных, грубой инвалидизацией $^1/_3$ пострадавших и смертью $^1/_5$ больных.

Если на фоне общего увеличения объема мозга в его глубинных отделах имеются мелкоочаговые кровоизлияния и особенно деструктивные изменения в стволе, можно прогнозировать длительную кому (более 10 сут), продолжительное пребывание больного в вегетативном состоянии и развертывание ярких симптомов разобщения коры и подкорково-стволовых структур. На КТ спустя 3—4 нед на фоне отчетливой тенденции к расширению желудочковой системы и субарахноидальных пространств мелкоочаговые геморрагии перестают выявляться (рассасываются либо становятся изоденсивными). В дальнейшем диффузная атрофия мозга нарастает достаточно быстро, становясь часто грубой в промежуточном периоде (спустя 3—6 мес). Исходы при этом варианте ДАП хуже: $^2/_5$ пострадавших умирают, у $^1/_3$ наблюдается грубая инвалидизация либо вегетативное состояние; менее чем у $^1/_3$ пострадавших удается добиться умеренной инвалидизации или хорошего восстановления.

Следует подчеркнуть, что адекватная интенсивная и восстановительная терапия нередко позволяет за 6—12 мес у, казалось бы, бесперспективных больных, перенесших ДАП, достичь уровня умеренной инвалидизации, особенно часто у детей и молодых людей.

## Глава 33

# ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

***Внутрижелудочковые кровоизлияния** — скопление крови и/или ее свертков в полостях желудочков, возникшее в результате травмы оказывающее мацерирующее и/или компримирующее воздействие на мозг либо блокирующее ликвороциркуляцию.*

***Механизмы возникновения.*** Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК), по данным КТ—МРТ-исследований, а также оперативного вмешательства либо вскрытия, обнаруживают у 1,5—3% пострадавших с тяжелой ЧМТ. Нередко ВЖК являются следствием прорыва в желудочковую систему внутримозговых гематом лобной, височной долей или базальных ганглиев. Частота таких кровоизлияний возрастает при диффузном аксональном повреждении. ВЖК могут сопровождать массивные субарахноидальные кровоизлияния, представляя собой в этих случаях ту или иную примесь жидкой крови в вентрикулярном ликворе. На ВЖК, достигающих по своему объему гематомной значимости, приходится 1,7—4% всех внутричерепных гематом.

Количество излившейся крови при ВЖК (в боковых желудочках до 100 мл, в IV желудочке до 20 мл) часто может превышать нормальную вместимость желудочков мозга, и тогда ВЖК по существу превращаются во внутрижелудочковые гематомы.

При ВЖК заполняются преимущественно боковые и III, иногда IV желудочки. Неравномерность распределения излившейся крови по полостям желудочков зависит не только от локализации источников кровотечения, но и от остро возникающих изменений проходимости путей межжелудочкового сообщения (расширение вентрикулярной системы или отдельных ее частей часто сопутствует внутрижелудочковым гематомам).

Травматические ВЖК могут быть первичными и вторичными. *Первичные кровоизлияния* развиваются в момент травмы вследствие нарушения целостности глубоких вен в стенках желудочков и сосудов субэпендимарной зоны и обычно сочетаются с другими тяжелыми повреждениями мозга. Изолированные ВЖК могут наблюдаться у пострадавших старческого возраста. Как правило, ВЖК образуются при тяжелой ЧМТ, биомеханика которой может быть как инерционной, так и ударной (резкое изменение скорости и направления движения головы, удар движущейся головой о неподвижный предмет, удар массивным предметом по малоподвижной голове и т. п.). Возникающее при этом гидродинамическое воздействие ликворной волны на сосудистые сплетения, глубокие вены и стенки желудочков мозга обусловливает их повреждение, приводящее к интравентрикулярной геморрагии. Доказано, что внезапное расширение желудочковой системы во время травмы (непосредственно удара) часто приводит к разрыву субэпендимарных вен. При экспериментальных исследованиях на приматах обнаружено, что при получении травмы по механизму ускорения-замедления (боковое направление) наблюдается быстрое возникновение ВЖК вследствие повреждения вен сосудистого сплетения.

*Вторичные травматические ВЖК* развиваются при прорыве крови из вблизи расположенных внутримозговых гематом или очагов размозжения в

полость желудочков через размягченную стенку, а также при глубоких слепых ранениях мозга.

Небольшие ВЖК довольно быстро резорбируются, и их следы обнаруживаются по наличию зерен гемосидирина в эпендимарных клетках. Последствия вторичных ВЖК выражаются в развитии глиомезодермального рубца в стенке желудочка и отсутствии эпендимарного слоя клеток в этом участке, *глиальной гиперплазии в субэпендимарном слое и утолщением* стенок сосудов, иногда с периваскулярными лимфоидными инфильтратами.

***Клиническая картина***. Симптоматика травматических ВЖК вариабельна, зависит как от тяжести сопутствующих повреждений мозга, так и от интенсивности внутрижелудочкового кровоизлияния. Если желудочковое кровоизлияние становится внутрижелудочковой гематомой, именно оно часто доминирует в клинической картине, придавая ей не только особую тяжесть, но и определенное своеобразие.

При внутрижелудочковых гематомах сопор или кома обычно возникают *непосредственно вслед за травмой, но могут быть отсроченными*, если обусловлены прорывом интрацеребральных травматических гематом в желудочки мозга.

Внутрижелудочковые гематомы имеют клинические особенности, определяемые непосредственным (в отличие от гематом другой локализации) воздействием излившейся массы крови на паравентрикулярные образования, в частности на высшие вегетативные центры, ретикулярную формацию и другие структуры ствола мозга. Редко глубокое выключение сознания развивается на фоне стертого «светлого» промежутка — спустя несколько часов *или дней после травмы*. Как первично, так и вторично наступившая вследствие внутрижелудочковой гематомы кома усугубляется, не обнаруживая каких-либо признаков ремиссии (если не предпринимается оперативное вмешательство на желудочковой системе).

Характерная особенность клинической картины внутрижелудочковых гематом — выраженность горметонического синдрома или отдельных его элементов. У больных наблюдаются периодические тонические спазмы во всех *конечностях, меняющийся* тонус с чередованием резкой *мышечной* гипертонии и гипотонии. Пароксизмы горметонии могут провоцироваться внешними раздражениями, в том числе обычными приемами неврологического исследования. Иногда тонические судороги настолько учащаются, что практически представляют собой эпилептический статус.

Нередко проявляются насильственные движения, отличающиеся разнообразием: автоматизированная жестикуляция, стереотипные движения руками в виде почесывания, поглаживания, натягивания одеяла и т. п., а также оральные и мануальные гиперкинезы подкоркового типа (ритмические *сосательные*, чмокающие *движения губ, мелкий тремор конечностей*). Иногда ярко выражены защитные рефлексы, которые вызываются при различных раздражениях участков тела, отдаленных от реагирующих конечностей.

Следует отметить, что указанные двигательно-тонические феномены манифестируют уже в начальном периоде ВЖК и нередко могут длительно сопутствовать коме вплоть до агонального состояния. Мышечный гипертонус с децеребрационной ригидностью и горметонией при углублении коматозного состояния сменяется атонией. В отдельных случаях при ВЖК *на* фоне атонии и арефлексии кома может протекать без горметонического синдрома.

К важным особенностям клинической картины внутрижелудочковых гематом относятся раннее проявление и тяжесть вегетативно-стволовых нарушений. Обычно уже в первые часы после травмы развивается гипертермия, достигающая 38—40,5 °С. У большинства пострадавших отмечается тенденция к артериальной гипертонии (систолическое давление при внутрижелудочковых гематомах может быть подвержено значительным колебаниям).

Нередко наблюдается многократная рвота. Обращают на себя внимание обильная потливость, гиперемия или, напротив, бледность кожных покровов. Часто отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

При внутрижелудочковых гематомах грубо страдают регуляция дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Обычно рано развивается прогрессирующее тахипноэ (от 30 до 70 дыханий в минуту), позднее присоединяются нарушения ритма дыхания. Часто отмечается относительная брадикардия (64—80 в минуту при температуре 38—40 °С), в дальнейшем переходящая в тахикардию. Иногда уже при поступлении больного устанавливается резкая тахикардия (до 160 в минуту).

Неврологическая симптоматика при травматических ВЖГ обычно двусторонняя, с преобладанием очаговых симптомов поражения оральных отделов ствола мозга. У больных нередко выявляется диссоциация в выраженности менингеальных симптомов по продольной оси тела, выступающих преимущественно в качестве тонических рефлексов (чаще в виде отчетливого симптома Кернига при меньшей выраженности или практическом отсутствии ригидности затылочных мышц). Иногда проявляются диссоциация сухожильных рефлексов по продольной оси тела (торможение сухожильных рефлексов на руках при оживлении их на ногах, угнетение коленных рефлексов при повышении ахилловых, а также другие варианты взаимоотношений сухожильных рефлексов по продольной оси тела), «пестрота» в распределении тонуса между мышцами конечностей.

Нередко у больных с ВЖГ обнаруживают рефлекторный парез взора вверх, «плавающий взор», сходящееся или расходящееся косоглазие, а также содружественное отклонение взора в сторону. Зрачки часто бывают суженными вплоть до агонального состояния. Иногда миозу предшествует частичный мидриаз.

Обычно вызывается двусторонний рефлекс Бабинского. Экстензия большого пальца может провоцироваться болевыми раздражениями кожных зон, отдаленных от подошвенной поверхности стопы. Кожные рефлексы при ВЖГ оказываются резко угнетенными, а сухожильные одинаково часто изменяются в сторону как торможения, так и оживления.

У ряда больных наблюдается феномен диссоциации между степенью выраженности зрачковых и роговичных рефлексов: отсутствие реакции на свет при живых роговичных рефлексах и, наоборот, очень низкие роговичные рефлексы при живой реакции на свет. По-видимому, это зависит от уровня, на котором произошло кровоизлияние в желудочковой системе — супратенториально (боковые и III желудочек) или субтенториально (IV желудочек).

Близость внутрижелудочковых гематом к стволу мозга не исключает нередкое проявление латерализованных гнездных симптомов (в виде анизорефлексии, парезов конечностей, центральной слабости лицевого нерва, анизокории и т. д.). Генетически они могут быть связаны не только с сопутствующими черепно-мозговыми повреждениями, но и с самой внутрижелудочковой гематомой. В этих случаях латерализованная гнездная невро-

логическая симптоматика в сочетании с рассмотренными ранее вегетативно-стволовыми нарушениями указывает на преобладающее поражение того или иного желудочка и паравентрикулярных структур соответствующей стороны. Зависимость отдельных гнездных симптомов, в частности одностороннего мидриаза, именно от скопления крови в желудочках иллюстрируется исчезновением их после вентрикулярной пункции.

Необходимо отметить некоторые особенности парезов при внутрижелудочковых геморрагиях. Они характеризуются периодическим возникновением в паретичных конечностях меняющегося тонуса, тонических судорог защитных рефлексов, правда, обычно выраженных более мягко, чем в «непораженных» конечностях.

***Диагностика***. Клиническая картина внутрижелудочковых гематом имеет свои характерные особенности, которые позволяют диагностировать их в остром периоде ЧМТ даже при крайне тяжелом состоянии больных. К главным признакам, по которым распознают травматические внутрижелудочковые гематомы, относятся следующие: горметонический синдром, автоматизированная жестикуляция, гипертермия, артериальная гипертония и другие вегетативно-стволовые нарушения, диссоциация менингеальных симптомов по продольной оси тела, двусторонность очаговой симптоматики, выявляющиеся на фоне бурно развившихся после травмы сопора и комы.

Если при внутрижелудочковых гематомах производится люмбальная пункция, то ликвор, как правило, столь интенсивно окрашен кровью, что мало отличается от нее по цвету (в 1 мм$^3$ в нем содержится до 1 млн и более эритроцитов). При паравентрикулярных ушибах примесь крови в ликвор менее значительна или отсутствует.

КГ и МРТ, как правило, обеспечивают распознавание травматических внутрижелудочковых гематом и всех иных слагаемых ЧМТ, выявляя характерные признаки каждого из них и создавая тем самым предпосылки для выбора адекватной тактики лечения пострадавших.

При ВЖК на компьютерных томограммах определяется зона повышенной плотности, очерченная контурами желудочковой системы или ее отдельных частей. Степень и распространенность гиперденсивности зависит от количества излившейся в желудочки крови и соотношения ее с ЦСЖ. При внутрижелудочковых гематомах кровь и ее свертки формируют на КТ как бы слепок расширенных боковых, III и/или IV желудочков.

***Лечение***. При массивных ВЖК, особенно при развитии внутричерепной гипертензии, обоснована установка вентрикулярного дренажа, обычно в передний рог одного, а порой и обоих боковых желудочков.

При внутрижелудочковых гематомах может возникнуть необходимость в активном отсасывании излившейся крови и промывании полости желудочков изотоническим раствором натрия хлорида. В случае тампонады полостей желудочков свертками крови производят вентрикулотомию с опорожнением гематомы.

При развитии окклюзионной гидроцефалии вследствие внутрижелудочковой гематомы показано вентрикулярное дренирование ЦСЖ. Показания к прямому оперативному вмешательству могут возникнуть при блокаде ликвороциркуляции, обусловленной свертками крови на уровне отверстия Мажанди.

***Прогноз и исходы***. Летальность при массивных ВЖК и тем более при внутрижелудочковых гематомах высокая, коррелирует с уровнем выключ

ния сознания при поступлении и тяжестью первичных повреждений вещества мозга.

Раннее (в пределах 24 ч после гемотампонады желудочков) хирургическое удаление свертков крови может в отдельных случаях обеспечить выживание пострадавших.

Внутрижелудочковые кровоизлияния, сопровождающие ДАП, часто оказывают неблагоприятное влияние на исходы. Существует четкая взаимосвязь между количеством излившейся крови и выживанием пострадавших. Между тем изолированные ВЖК вследствие разрыва субэпендимарных вен, особенно у пострадавших пожилого и старческого возраста, не исключают выздоровления.

## Глава 34
# СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

***Субарахноидальные кровоизлияния** — это возникшие в результате травм скопления крови и/или ее свертков во внутричерепном подоболочечном пространстве, обусловливающие нарушения циркуляции и резорбции ликвора, вазоспазм, раздражение мягких мозговых оболочек и коры головного мозга.*

***Механизмы возникновения.*** Травматические субарахноидальные кровоизлияния (ТСАК) встречаются гораздо чаще, чем другие геморрагии вследствие повреждений черепа и головного мозга. Частота ТСАК при ЧМТ, по данным КТ, составляет от 8 до 59%. Возрастные факторы при ТСАК не являются определяющими, однако отмечается тенденция нарастания частоты кровоизлияний с возрастом. Алкогольная интоксикация способствует увеличению риска ТСАК при ЧМТ.

ТСАК рассматривают как результат непосредственного повреждения сосудов, артериальных и/или венозных ветвей, располагающихся в субарахноидальном пространстве, покрывающем на всем протяжении поверхность мозга. Излившаяся в субарахноидальное пространство кровь распространяется по ликвороносным каналам, субарахноидальным ячейкам, цистернам, при этом значительное количество излившейся крови удаляется с оттекающим из субарахноидального пространства ликвором.

В ряде случаев ТСАК обусловлены артериальным кровотечением в зоне массивных ушибов мозга.

Другим пусковым механизмом ТСАК может стать комплекс тяжелых вазомоторных нарушений, сопровождающих течение ЧМТ.

***Патогенез и патоморфология.*** Кровоизлияние в субарахноидальном пространстве воздействует в первую очередь на паутинную и мягкую (сосудистую) оболочки, структуры субарахноидального пространства, адвентицию артерий и сопряжено прежде всего с развертыванием патологии систем ликворообращения.

Патоморфологические изменения, связанные с наличием крови в субарахноидальном пространстве, зависят не только от сроков с момента травмы, но и от массивности ТСАК. Выделяют морфологические типы ТСАК с нарушением и сохранностью мягкой мозговой оболочки (ММО). Нарушения лептоменингса при ТСАК могут иметь разрывной и эрозивный вид. *Разрывные повреждения* ММО встречаются только в месте переломов костей черепа, сопровождающихся разрывами ТМО. *Эрозивные повреждения* чаще наблюдаются при травме ускорения и сдавлении головы. При целостности оболочки отмечаются пятнистые и ограниченно диффузные ТСАК. Они, как правило, небольших размеров и обычно располагаются в месте приложения удара или на противоположной стороне. Диффузные ТСАК могут распространяться по всей поверхности обоих полушарий, поверхности мозжечка; кровью заполняются также цистерны основания мозга.

Реактивные изменения мозговых оболочек в ответ на излившуюся кровь развиваются уже через 1—4 ч: отмечается концентрация полиморфных лейкоцитов вокруг кровеносных сосудов с последующей в течение 4—16 ч инфильтрацией ими ММО. Через 16—32 ч увеличивается число лейкоцитов и лимфоцитов, наблюдаются явления фагоцитоза. Полиморфно-клеточ

реакция достигает наибольшего развития на 3-и сутки: преобладает лейкоцитоз и нарастает фагоцитоз. Прохождение эритроцитов через паутинную оболочку сопровождается расширением межклеточных пространств с деструкцией десмосом и реакцией арахноидальных клеток. Разнообразная форма и пластичность эритроцитов способствуют их проникновению через клеточные пласты паутинной оболочки, вызывая ее разрыхление и деформацию. Ультраструктурные изменения ММО выражаются в нарушении наружного эндотелиального слоя, обращенного в субарахноидальное пространство, разрыхлении коллагеново-волокнистой основы оболочки и микрофибрилл осмиофильного компонента базальной мембраны на границе с мозгом. Нарушения морфологического субстрата ММО приводят к нарушениям ликворотканевого барьера. Таким образом, выведение компонентов крови из субарахноидального пространства сопровождается нарушениями ультраструктуры морфологических субстратов барьеров между ликвором и пограничными с ними средами и тканями.

На 8—10-е сутки обнаруживаются признаки организации ТСК с явлениями фиброза ММО. Фиксация элементов крови в защитно-трофической системе субарахноидального пространства способствует загрузке ММО продуктами их распада. Накопление этих продуктов является своеобразным раздражителем, вызывающим развитие хронического асептического лептоменингита, спаечного процесса в субарахноидальном пространстве с последующими нарушениями циркуляции ликвора, что в свою очередь ведет к развитию гидроцефалии.

Течение ТСАК отражает 3 последовательно протекающие стадии:

I — излившаяся в субарахноидальное пространство кровь распространяется от места кровоизлияния по системам ликвороносных каналов, достигая выделительных каналов на вершинах извилин, одновременно проникая через отверстия в стенках каналов в субарахноидальные ячеи. Появление крови в субарахноидальном пространстве приводит к увеличению объема ликвора с последующей острой ликворной гипертензией. Повышение ликворного давления способствует усилению оттока ликвора из субарахноидального пространства. С момента травмы в первые часы и сутки наблюдается интенсивное удаление с ликвором эритроцитов и других компонентов крови за пределы субарахноидального пространства, что способствует частичной санации ликвора;

II — свертывание крови в ликворе. Установлено, что кровь в ликворе свертывается в разведении 1:100. Формирующиеся свертки крови приводят к частичной или полной блокаде отдельных или нескольких цистерн и ликвороносных каналов, что влечет за собой дальнейшие нарушения циркуляции ЦСЖ с нарастанием ликворной гипертензии. Одновременно страдает отток ликвора за пределы субарахноидального пространства в выделительных каналах лептоменингса. Это в свою очередь ведет к нарушению процесса удаления компонентов крови из субарахноидального пространства. Свертки крови располагаются преимущественно в системах ячей и ликвороносных каналов. В процессе свертывания крови часть тромбоцитов распадается с высвобождением серотонина, оказывающего выраженное сосудосуживающее действие. В системе субарахноидальных

ячей также происходят задержка форменных элементов крови и их фиксация. *Со 2—3-х суток начинается фагоцитоз компонентов* свертков крови арахноидальными клетками и макрофагами, что способствует санации ликвора и нормализации его состава;

III — лизис свертков крови вследствие фибринолитической активности арахноидальных клеток, выстилающих субарахноидальное пространство. Это обусловливает постепенное полное или частичное восстановление ликвороциркуляции и резорбции ликвора определенной корреляцией с массивностью ТСАК.

Таким образом, представления о санации ликвора при ТСАК предполагают следующие механизмы: выведение излившейся крови с оттекающим ликвором за пределы субарахноидального пространства; фиксацию элементов крови в защитно-трофической системе ММО.

*По данным транскраниальной допплерографии, вазоспазм при субарахноидальном* кровоизлиянии обнаруживают у 27—50% пострадавших с ЧМТ. В основе вазоспазма лежит комплекс причин: механические факторы, воздействие продуктов гемолиза и фибринолиза форменных элементов крови и ее свертков, нарушение баланса кальция, простагландинов, их дериватов и другие биохимические нарушения. Вазоспазм — одна из основных причин развития вторичных ишемических неврологических нарушений у больных с ТСАК. Прогностически она является неблагоприятным фактором острого периода ЧМТ.

***Клиническая картина***. *Для клинической картины* ТСАК *характерно сочетание* общемозговой, менингеальной и очаговой неврологической симптоматики. У пострадавших с ТСАК отмечаются интенсивные головные боли, часто оболочечного характера. Боли локализуются преимущественно в области лба, надбровных дуг и затылка. Нередко развивается синдром мозжечкового намета. Головные боли усиливаются при движениях головой, напряжении и перкуссии черепа. Нередко с головной болью сочетаются головокружение, *тошнота, рвота, вегетативные нарушения. Последние проявляются* потливостью, похолоданием конечностей, побледнением кожных покровов, снижением ранее повышенной температуры тела, колебаниями АД и др.

Общемозговая симптоматика нередко сопровождается психомоторным возбуждением, дезориентацией и спутанностью сознания, часто отмечается его угнетение в пределах оглушения-сопора длительностью до 3—7 сут. Восстановление сознания обычно протекает на фоне длительно наблюдаемых после ЧМТ астеновегетативного синдрома и нарушений памяти (рет-*ро-, кон- и антероградная амнезия, корсаковский синдром и др.*).

К характерным клиническим проявлениям ТСАК относится менингеальная симптоматика. Ее развитие связывают с раздражением мозговых оболочек излившейся кровью и продуктами ее распада. Менингеальные симптомы (светобоязнь, болезненное ограничение движений глазных яблок, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.) выявляются у большинства больных. Выраженность клинических признаков оболочечного раздражения часто отражает массивность ТСАК. Менингеальные симптомы обычно нарастают на протяжении первых нескольких суток после ЧМТ, *а их регресс наступает в более поздние сроки по сравнению* с санацией ликвора, на 14—21-е сутки при благоприятном течении ЧМТ.

Симптомы очагового поражения головного мозга при ТСАК разнообразны и могут быть обусловлены раздражением корковых отделов мозга, скоплением крови вне очагов ушиба. Следует учитывать роль повреждений вещества мозга. При локализованных ТСАК очаговая симптоматика может проявляться легкой недостаточностью VII и XII черепных нервов по центральному типу, анизорефлексией, мягкой пирамидной недостаточностью. У пострадавших с массивными ТСАК очаговая неврологическая симптоматика приобретает четкий и стойкий характер, выраженность ее зависит от обширности и локализации повреждения вещества мозга.

Одна из особенностей течения ТСАК — нарушения терморегуляции. Нередко в течение 1—2 нед наблюдаются значительные колебания температуры тела.

***Диагностика***. Прямая визуализация ТСАК доступна при использовании КТ. Признаком ТСАК является повышение плотности в области базальных цистерн, боковой щели и в субарахноидальных пространствах. Примесь крови в ликворе на КТ выявляется, если ее концентрация достаточно высока для повышения коэффициента адсорбции ЦСЖ. Наиболее четко верификация ТСАК с помощью КТ возможна только в раннем периоде.

Рутинная диагностика ТСАК основана на результатах люмбальной пункции, выявляющей наличие кровянистой окраски ликвора. Этот признак подтверждает факт ТСАК, разумеется, за исключением ситуаций, связанных с путевой кровью. Дополнительным признаком ТСАК служит ксантохромия ликвора, обусловленная гемолизом и наблюдаемая в 10% случаев уже в 1-е сутки после ЧМТ. Наибольшей интенсивности она достигает на 3—5-е сутки и сохраняется в течение 1—3 нед. Плеоцитоз ликвора как реакция на излившуюся кровь, обычно с преобладанием нейтрофилов, постоянно сопровождает течение ТСАК.

Массивность ТСАК часто отражает тяжесть ЧМТ. Так, при ушибах мозга легкой степени количество эритроцитов в 1 $мм^3$ ликвора может колебаться от нескольких сотен до 8—10 тыс; при ушибах мозга средней степени — от нескольких десятков тысяч до 100—200 тыс и более; при тяжелых ушибах — от нескольких сотен до 1 млн и более эритроцитов в 1 $мм^3$.

***Лечение***. Лечебные мероприятия при ТСАК направлены на остановку кровотечения, нормализацию внутричерепного давления, удаление излившейся крови, продуктов ее распада и профилактику осложнений.

Консервативная терапия включает назначение гемостатических средств, проведение дегидратационной терапии под контролем водно-электролитного баланса, противовоспалительной терапии по показаниям (при открытой проникающей ЧМТ — антибиотики широкого спектра действия, перекрывающие грамположительную и грамотрицательную микрофлору); вазо- и ноотропы. Комплексное лечение дополняется по мере необходимости симптоматическими препаратами (анальгетики, седативные препараты, витамины и др.). Пострадавшие должны строго соблюдать постельный режим.

Для санации ликворных пространств с удалением излившейся крови и продуктов ее распада используют периодические люмбальные пункции (при отсутствии клинических и КТ-противопоказаний). Очищение ликвора при этом наблюдается в течение 7—14 сут. Разработаны интенсивные методы санации ликворных пространств. Эти методы показаны при массивных ТСАК у пострадавших без признаков внутричерепных травматических объемных образований, отека мозга и дислокационных проявлений.

Ранее широко использовавшийся метод эндолюмбального введения воз-
духа, кислорода, озона, лидазы и ряда других препаратов в настоящее время
не применяется в связи с отсутствием достоверных сведений о положитель-
ном их влиянии на исходы ТСАК и возможностью тяжелых осложнений
после таких процедур.

***Прогноз и исходы***. Неблагоприятные исходы, включающие летальные
случаи, вегетативное состояние, грубую инвалидизацию, в 2 раза чаще на-
блюдаются у пострадавших с тяжелой ЧМТ, сопровождающейся ТСАК, чем
без него.

## Глава 35

# ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ РАНЕНИЯ

***Огнестрельные черепно-мозговые ранения (ОЧМР)** — открытые повреждения черепа и головного мозга, нанесенные пулями, первичными и вторичными ранящими снарядами взрывных устройств.*

***Классификация**.* Взрывное поражение — это сложное многофакторное воздействие на пострадавшего основных поражающих слагаемых взрыва: взрывной волны, ранящих снарядов и термического воздействия.

В огнестрельной черепно-мозговой ране, как и при огнестрельных ранах других органов, различают 3 зоны: раневого канала, первичного травматического некроза и молекулярного сотрясения. В зависимости от обстоятельств ранения (вид ранящего снаряда, дальность его полета, степень защиты пострадавшего) характер раны будет различным. Выделяют следующие этапы формирования огнестрельной раны: 1) первичные изменения в тканях в момент ранения; 2) вторичные изменения вокруг раны.

По виду ранящего снаряда различают пулевые, осколочные и другие ранения.

С учетом опасности инфицирования внутричерепного содержимого ОЧМР разделяют на закрытые и открытые. К *закрытым* относят ограниченные поверхностные раны мягких тканей головы без повреждения апоневроза, а также переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза (наблюдаются при минно-взрывных ранениях при прямом и опосредованном воздействии ударной волны — ударное, отраженное, отрицательное, динамическое давления, звуковая волна, метательный эффект, ударосотрясающее ускорение и т. д.).

К *открытым* ОЧМР относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза, переломы костей свода черепа с ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей из носа или уха. При целости ТМО открытые ранения относятся к непроникающим, а при нарушении ее целостности — к проникающим (с повреждением мозгового вещества, желудочков мозга, венозных синусов).

По вариантам раневого канала различают ранения: 1) касательные (простой, лоскутный, сквозной, слепой); 2) сквозные (сегментарный, если раневой канал совпадает с хордой окружности свода черепа; диаметральный, когда раневой канал проходит по поперечнику или продольному диаметру черепа; диагональный; слепой незавершенный); 3) слепые (простой, радиальный, сегментарный, диаметральный); 4) рикошетирующие (простой, слепой незавершенный).

*Касательные* (тангенциальные) *ранения* характеризуются повреждением мозгового черепа ранящим снарядом по касательной линии к его поверхности. Вследствие этого раневой канал не имеет в большинстве случаев ни входного, ни выходного отверстия, а представляется в зависимости от его месторасположения и глубины либо в виде простой поверхностной царапины кожных покровов без рассечения подлежащего апоневроза, либо в виде зияющей линейной раны, дно которой образуют надкостница, различные слои поврежденной кости, ТМО, наконец — само вещество головного мозга.

*Сквозные ранения* отличаются наличием в полости черепа замкнутого с всех сторон раневого канала с отдельным входным и выходным отверстия ми и отсутствием в этом канале ранящего снаряда.

*Слепые ранения* характеризуются наличием на поверхности черепа тольк входного отверстия, ведущего в слепой раневой канал, в конце которого на ходится ранящий снаряд. В раневом канале всегда можно обнаружить мно го (обычно мелких) костных отломков, увлекаемых вглубь ранящим сна рядом.

*Рикошетирующие ранения* — это ранения с наличием в черепе одного ра невого отверстия, которое является одновременно входным и выходным Поэтому, несмотря на внешнее сходство этого ранения со слепым или ка сательным, инородных тел в ране, как правило, не бывает на всем протяже нии раневого канала.

Каждый их описанных видов раневого канала качественно отличается о другого, но вместе с тем имеется много переходных форм, различающихс незначительно только количественными признаками. Эта широта взаимо переходов одного вида ранений в другой находит свое отражение в много образии видов раневого канала.

Формы взрывных поражений различают по доминирующим синдромам баротравмы, термического поражения, механической политравмы, огне стрельного ранения.

***Диагностика***. Обследование раненого, если это возможно, начинают уточнения анамнеза. Большое значение имеет то, когда, где, при каких об стоятельствах и каким видом огнестрельного оружия нанесено ранени Прежде всего необходимо определить состояние жизненно важных функ ций и, следовательно, потребность в реанимационных мероприятиях. Оце нивают степень нарушения сознания, реакцию и величину зрачков, функ ции глазодвигательных нервов, двигательную, чувствительную, речевую сферы, психику, зрение, слух и т. д. Важно не пропустить множественны повреждений других органов, особенно при сочетанных и минно-взрывны ранениях.

Хирургическое обследование проводят одновременно с неотложными ле чебными мероприятиями, если к ним имеются показания. При осмотре ра ны необходимо установить вид и размеры раны, ее отделяемое, состояни краев, наличие деформации черепа. При сохранности апоневроза рана н зияет и является поверхностной. Повреждение апоневроза характеризуетс расхождением краев раны. При наличии в ране мозгового детрита или лик вора диагноз проникающего ранения не вызывает сомнения. Труднее ре шить вопрос о сохранности или повреждении кости при небольших дырча тых ранах. Категорически запрещается зондировать раны при сквозных ра нениях, так как при этом можно повредить мозговое вещество и вызва кровотечение.

При ОЧМР все диагностические манипуляции должны осуществлятьс параллельно с лечебными мероприятиями, тем более реанимационными.

При дальнейшем изложении материала мы будем использовать терминс логию, которая принята в рекомендациях по диагностике, лечению и про гнозу проникающей черепно-мозговой травмы, включающей в себя огне стрельные ранения (2001).

Рекомендовано всем пациентам с проникающей ЧМТ проводить КТ стандартных аксиальных проекциях в костном и мягкотканном режимах.

пациентов с повреждением базальных структур или в области верхней части свода черепа целесообразно выполнять КТ в коронарной проекции. Обычная краниография может быть полезна для определения траектории ранящего снаряда, наличия больших инородных тел и воздуха в полости черепа.

*Ангиография* рекомендуется в ситуациях, когда предполагают повреждение магистральных сосудов. Риск-факторами являются прохождение раневого канала вблизи сильвиевой борозды, супраклиновидной части сонной артерии, кавернозного синуса или крупных венозных коллекторов. Не рекомендуется МРТ для рутинного применения в остром периоде огнестрельных ранений черепа и головного мозга, но обычно метод может иметь существенное значение в оценке повреждений, вызванных деревянными или другими амагнитными предметами.

Значение других методов диагностики (интраоперационная сонография, навигационные системы, позитронно-эмиссионная томография и однофотонная эмиссионная томография) при проникающей ЧМТ еще недостаточно изучено.

*Мониторинг внутричерепного давления.* Ранний мониторинг ВЧД рекомендуется в случаях, когда трудно оценить неврологический статус, а показания для удаления внутричерепного объема не очень ясны или данные нейровизуализации свидетельствуют о повышенном ВЧД. Поскольку отсутствуют сведения о подходах к лечению внутричерепной гипертензии при проникающей ЧМТ, целесообразно руководствоваться рекомендациями, сформулированными для проникающей ЧМТ.

***Хирургическое лечение.*** Небольшие входные пулевые раны при отсутствии нежизнеспособных мягких тканей и значительной внутричерепной патологии обрабатывают обычным способом и ушивают. При более значительных ранах с наличием нежизнеспособных тканей скальпа, кости или ТМО рекомендуется выполнять первичную хирургическую обработку с последующим тщательным ушиванием или пластикой оболочки для достижения герметичности. Пациентам с многооскольчатыми переломами черепа производят хирургическую обработку, используя краниотомию или краниоэктомию.

При наличии значительного масс-эффекта рекомендуется удалять внутричерепные гематомы, некротизированное вещество мозга и легкодоступные костные фрагменты. Хирургическая обработка мозговой раны при незначительном масс-эффекте не показана, поскольку исходы при такой тактике не хуже, чем у пострадавших, у которых применялась более агрессивная хирургическая тактика. Рутинное хирургическое удаление инородных тел, локализующихся на отдалении от входного отверстия, а также повторные операции с целью удаления костных фрагментов или частей ранящих снарядов не рекомендуются.

При краниобазальных ранениях с вовлечением воздухоносных синусов их хирургическую обработку необходимо сочетать с герметичным закрытием дефектов ТМО.

Время оперативного вмешательства, а также метод герметизации ТМО диктуются конкретными клиническими ситуациями.

Следует отметить, что термин «значительный» применительно к масс-эффекту до конца четко не определен. Вместе с тем это понятие может предполагать, например, смещение срединных структур более чем на 5 мм или компрессию базальных цистерн вследствие отека или гематомы.

***Сосудистые осложнения.*** КТ-ангиографию или обычную ангиографию

следует использовать для диагностики травматических аневризм или артериовенозных фистул у пострадавших с проникающими ранениями в краниоорбитальной или птериональной областях, особенно при наличии внутримозговых гематом. При травматических артериальных аневризмах и артериовенозных фистулах могут быть использованы как прямые, так и эндоваскулярные методы лечения.

***Ликворея.*** Известно, что в половине случаев огнестрельных ранений ликворея может наблюдаться как в области раневого канала, так и на отдалении вследствие переломов черепа и повреждений ТМО в результате гидродинамического удара. Ликворея значительно повышает риск интракраниальной инфекции и летального исхода. Эти обстоятельства свидетельствуют о необходимости хирургического закрытия ликворных фистул, если ликворея не прекращается самостоятельно или под влиянием консервативных методов.

**Во время первичной хирургической обработки черепно-мозговых ран необходимо приложить все усилия для герметичного закрытия ТМО и предупреждения ликвореи.**

***Антибиотикопрофилактика.*** Факторами риска интракраниальной инфекции при проникающих ранениях являются ликворея, краниобазальное ранение с повреждением воздухоносных синусов, а также трансвентрикулярный характер ранения. О роли интракраниальных костных фрагментов в развитии инфекции имеются противоречивые сведения. При наличии интракраниальных костных фрагментов более значимым фактором риска возникновения инфекции является наличие ликвореи.

**При проникающей ЧМТ с профилактической целью рекомендуется использовать антибиотики широкого спектра действия, однако остается неясным, каковы должны быть длительность и оптимальный режим их применения в зависимости от характера и условий ранения.**

***Профилактика эпилепсии.*** Известно, что эпилепсия развивается у 30–50 % пострадавших с проникающими ранениями черепа и головного мозга. У 4—10 % из них она может возникнуть в течение 1-й недели после ранения (ранняя эпилепсия). Поздняя эпилепсия у 80 % развивается в течение первых 2 лет после ранения, а у остальных 20 % — в последующие годы. Для профилактики ранней эпилепсии в течение 1-й недели после ранения рекомендуется назначать такие противосудорожные препараты, как фенитоин, карбамазепин, вальпроаты или фенобарбитал. Профилактическое назначение антиконвульсантов в более поздние сроки не рекомендовано, поскольку их эффективность не доказана.

***Прогноз.*** Проведенный анализ прогностического значения таких показателей, как возраст, причина и характер ранения, калибр оружия, нарушения гемодинамики и дыхания, гипотония, свертываемость крови, коагулопатии, неврологические признаки, данные КТ, позволил сделать следующие заключения:

- При проникающих ранениях увеличение возраста коррелирует с увеличением летальности.
- Ранения вследствие суицидальных попыток характеризуются наиболее высокой летальностью по сравнению с другими причинами.

- Исходы при сквозных черепно-мозговых ранениях хуже, чем при слепых или касательных ранениях мозга.
- В опубликованных данных недостаточно сведений о зависимости исходов от калибра оружия и кинетической энергии пули.
- Нарушения дыхания, артериальная гипотония и коагулопатия при огнестрельных ранениях сопровождаются более высокой летальностью.
- При огнестрельных ранениях мирного времени значительный процент пострадавших поступает в глубокой коме (от 3 до 5 баллов по ШКГ). Значительное большинство пациентов с огнестрельными ранениями в военное время поступают с меньшей степенью угнетения сознания. Вместе с тем показано, что степень угнетения сознания по ШКГ является надежным прогностическим показателем исхода и летальности.
- Такие неврологические признаки, как анизокория или фиксированные и расширенные зрачки, коррелируют с летальностью.
- При проникающей травме внутричерепная гипертензия является неблагоприятным прогностическим признаком.

Данные КТ о характере раневого канала имеют ценное прогностическое значение. Более высокая летальность наблюдается при ранении обоих полушарий большого мозга, повреждении двух и более долей в пределах одного полушария и трансвентрикулярном ранении. Установлено, что сдавление околостволовых цистерн при тяжелых проникающих ранениях коррелирует с более высокой летальностью. Вместе с тем такой зависимости для смещения срединных структур не установлено. Наличие больших очагов ушиба, внутрижелудочковых и субарахноидальных кровоизлияний коррелирует с более высокой летальностью.

Для выяснения прогностического значения других показателей необходима их стандартизированная оценка.

Разработка рекомендаций по лечению больных с проникающими ранениями черепа и головного мозга, основанных на более надежных доказательствах, требует исследований большего масштаба и более высокого класса. Однако при этом виде патологии организация проспективных, рандомизированных исследований, особенно двойного слепого метода, не всегда возможна или некорректна.

## Глава 36

# ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Черепно-мозговая травма у детей — актуальная проблема.

В общей структуре травм у детей повреждения черепа и головного мозга составляют 40—50 % и занимают первое место среди всех травм, требующих госпитализации. С диагнозом ЧМТ в стационарах России ежегодно находятся около 140—160 тыс. детей.

Вопросы, связанные с диагностикой и лечением ЧМТ у детей, давно находятся в центре внимания не только нейрохирургов, но и врачей различных специальностей. Причина такого внимания — неуклонное и повсеместное увеличение частоты черепно-мозговых повреждений, особенно в связи с дорожно-транспортными происшествиями. Резко возрастает количество тяжелых видов повреждений при значительно менее наглядном снижении показателей летальности и неблагоприятных исходов. Это приводит к настоятельной потребности совершенствования мер профилактики и лечебной помощи детям с ЧМТ.

Дети разных возрастных групп далеко не однозначно реагируют на ЧМТ. Разной степени незрелость структур мозга и черепа, эндокринной, иммунной систем накладывает свой отпечаток на течение и прогноз ЧМТ, обусловливает своеобразие диагностики и тактики лечения, особенно у детей до 3 лет.

Эпидемиологические исследования, проведенные в Москве, показали, что чаще всего страдают дети раннего возраста. Это связано с относительно большими размерами и массой головы, повышением двигательной активности в условиях несовершенной координации движений и отсутствием чувства опасности высоты. В последнее время, к сожалению, все чаще встречаются травмы головы у детей в результате жестокого обращения с ребенком (3,6 %).

До 3 лет у девочек и мальчиков частота травм одинаковая, а с 3 лет у мальчиков она увеличивается и в более старшем возрасте значительно преобладает. Например, соотношение травм у мальчиков и девочек в возрасте до 10 лет составляет 2:1, а после 10 лет — 3:1.

Отмечается сезонное колебание частоты ЧМТ у детей. Наибольшее количество приходится на апрель—май, июнь—июль и декабрь.

***Особенности клинического течения***. Клиническое течение ЧМТ у детей в отличие от взрослых характеризуется рядом особенностей. Эти особенности находят свое выражение в специфических для растущего организма реакциях, отражающих, с одной стороны, повышенную чувствительность, ранимость незрелой структуры мозга и его гидрофильность, с другой — широкие возможности компенсации функций в период роста и развития ЦНС.

Наиболее существенные отличия в диагностике и клинической картине ЧМТ отмечаются у пострадавших раннего и младшего детского возраста. Даже большие по объему патологические очаги в головном мозге могут протекать без очаговой и общемозговой симптоматики, что связано с анатомо-физиологическими особенностями раннего возраста, а именно: 1) с отсутствием или еще малой дифференциацией структур нервных центров и

систем кровообращения мозга; 2) с относительно широкими субарахноидальными пространствами, цистернами; 3) с возможностью увеличения объема черепа, расхождения швов и увеличения родничка.

Длительная клиническая компенсация, особенно при травматических объемных процессах, нередко сменяется быстрым нарастанием неврологических расстройств, прогрессирующим ухудшением состояния вследствие развития отека мозга и его дислокации. Этому способствует высокая гидрофильность ткани мозга у детей.

Незавершенная миелинизация мозга и особенности регуляции сосудистого тонуса приводят к диффузным вегетативным реакциям, судорожным припадкам, а также к преходящей гиперемии мозга.

Не меньшее значение в своеобразии клиники имеют тонкие кости черепа и их подвижность в области швов.

Следует отметить, что ЧМТ, даже легкая, может приводить к срыву компенсаций и клиническому проявлению заболевания ЦНС, которое у ребенка до травмы длительно протекало бессимптомно (опухоль, врожденная арахноидальная киста, субдуральное скопление).

***Классификация.*** У детей, как и у взрослых, различают два понятия: «тяжесть состояния больного» и «тяжесть травмы». С учетом анатомо-физиологических особенностей детского возраста эти два понятия часто значительно расходятся.

Одним из критериев степени тяжести повреждений головного мозга являются потеря сознания и ее длительность. Однако потеря сознания у детей раннего возраста часто отсутствует при ЧМТ легкой и средней степени; даже при тяжелой ЧМТ она наблюдается лишь у 20,8 % детей.

У детей, особенно раннего и младшего возраста, отмечается высокая ранимость мозга, сопровождающаяся значительными и длительными нарушениями энергетического обмена. Переломы костей черепа в этом возрасте, протекающие часто бессимптомно, приводят к ушибу мозга, а иногда и к эпидурально-поднадкостничным кровоизлияниям. Линейный перелом кости может сопровождаться нарушением целостности ТМО.

Структурно-функциональные особенности детского организма и их отражение в клинической картине заставляют пересмотреть ряд критериев, составляющих основу классификации ЧМТ у взрослых, и ввести следующие дополнения в классификацию ЧМТ:

1) к легкой черепно-мозговой травме относят только сотрясение головного мозга;

2) ушибы легкой и средней степени входят в понятие «травма средней степени»;

3) линейный перелом кости свода черепа без неврологических симптомов считают признаком ушиба мозга с локализацией соответственно месту перелома;

4) в характеристику закрытой черепно-мозговой травмы добавлена формулировка: «закрытая черепно-мозговая травма с разрывом твердой мозговой оболочки»;

5) в рубрификацию травматических гематом ввести термин «эпидурально-поднадкостничная гематома».

**Переломы костей черепа** — частая патология при ЧМТ у детей. В раннем детском возрасте переломы встречаются в 80 % случаев. Иногда обнаружен-

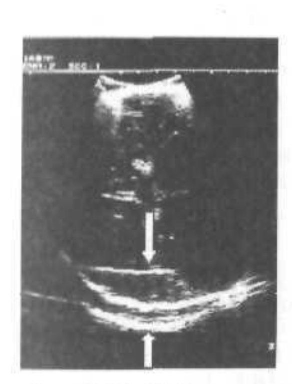
## КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

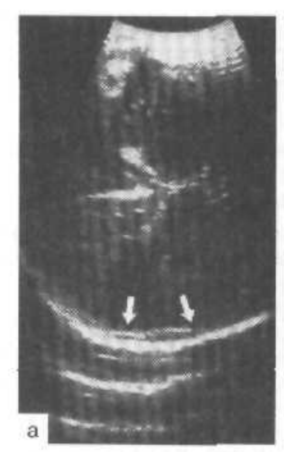
| | |
|---|---|
| Черепно-мозговая травма легкой степени | Сотрясение головного мозга |
| Черепно-мозговая травма средней степени | Ушиб мозга (легкая и средняя степени)<br>*Эпидурально-поднадкостничная гематома (без сдавления мозга)*<br>Поднадкостничная гигрома |
| Черепно-мозговая травма тяжелой степени | Ушиб мозга тяжелой степени (размозжение)<br>Внутричерепные гематомы со сдавлением мозга:<br>а) эпидуральная;<br>б) субдуральная;<br>в) внутримозговая.<br>Внутричерепная гигрома со сдавлением мозга<br>Диффузное аксональное повреждение мозга |

ный перелом является единственным признаком травмы, не замеченной родителями, и служит главным показанием к госпитализации ребенка для наблюдения и лечения. Наиболее часто переломы костей черепа отмечаются у детей грудного возраста (в 3 раза чаще, чем в возрасте от 1 года до 3 лет, и в 2 раза чаще, чем в школьном возрасте). Это объясняется тонкостью костей черепа (толщина от 1,5 до 2 мм) и отсутствием диплоического слоя в этом возрасте. Встречаются преимущественно линейные переломы, реже — вогнутые по типу целлулоидного мячика вследствие малой кальцинации и эластичности костей. Наиболее часто у детей грудного возраста отмечаются переломы теменной кости (96,5%). Линия перелома может переходить через шов на соседнюю кость и распространяться к основанию черепа. Часто перелом сопровождается подапоневротической гематомой или ушибом мягких тканей волосистой части головы. Одна из особенностей переломов костей черепа у детей раннего возраста — расхождение краев перелома на 2–5-е сутки после травмы, в связи с чем переломы выявляются в эти сроки на рентгенограммах более отчетливо.

В раннем возрасте у детей с закрытой ЧМТ линейные переломы свода черепа иногда сопровождаются нарушением целостности ТМО, которая по линии формирующихся швов сращена с костями черепа. Разрыв ТМО приводит к экстракраниальному нагнетанию ЦСЖ и образованию поднадкостничного скопления крови и ликвора, что должно быть подтверждено пункцией. Иногда поднадкостничное или подапоневротическое кровоизлияние сочетается с эпидуральной гематомой, источником которой является одна из ветвей средней оболочечной артерии, чаще эмиссарные вены в зоне перелома костей. В таких случаях возникает эпидурально-поднадкостничная гематома, которая иногда требует оперативного вмешательства (рис. 36.1, 36.2).

Линейные переломы черепа в дальнейшем, особенно в младшем возрасте, могут прогрессивно увеличиваться (растущие переломы) и приводить к стойкому дефекту кости. Главными патогенетическими факторами растущего перелома являются повреждение ТМО в момент перелома кости, выпячивание ее между краями перелома, пульсация ликвора, повреждение мозга. Расширение просвета начинается через несколько недель после травмы и обычно достигает значительных размеров спустя 1,5–2 мес. Дальней





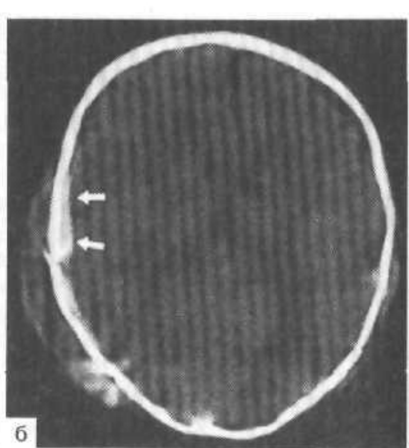




**Рис. 36.1.** Нейросонография. Ребенок 6 мес. Эпидурально-подапоневротическая гематома правой теменно-височной области.

**Рис. 36.2.** Нейросонограмма (а) и КТ (б) ребенка 4 мес с переломом теменной кости справа. Небольшая эпидуральная гематома в теменной области справа (указана стрелками). Массивное подапоневротическое скопление крови.

ший «рост» перелома может происходить в течение длительного периода (месяцы, годы), костный дефект (чаще в теменной кости) имеет удлиненную неправильную форму, края его приподняты и утолщены. Появляется пульсирующее выбухание. Примерно у половины детей возникают эпилептические припадки. Локальные неврологические симптомы могут отсутствовать и появляются лишь в позднем периоде. На КТ, как правило, отмечается расширение гомолатерального бокового желудочка, иногда с подтягиванием к дефекту и смещением III желудочка или с образованием порэнцефалии или отдельной кистозной полости вблизи дефекта кости. В случаях «растущего» перелома показано хирургическое лечение с пластикой ТМО и кости.

Вдавленные переломы наблюдаются у 3,6% детей раннего возраста. В большинстве случаев требуется хирургическое вмешательство: вдавленный участок кости приподнимают введением через фрезевое отверстие элеватора по направлению к центру вдавления. У детей более старшего возраста вдавление устраняют с помощью струбцины либо переворачивают выпиленный вдавленный участок. При многооскольчатых переломах после восстановления целостности ТМО костные отломки сшивают или склеивают и укладывают на место. Операции у детей должны быть костесохраняющими.

**Ушибы мозга**. При ушибах головного мозга у 39% детей грудного и раннего возраста отсутствует очаговая неврологическая симптоматика. Диагностика степени повреждения мозга у них основывается на данных, полученных при рентгенологическом обследовании, нейросонографии, КТ, а также на результатах лабораторных и биохимических исследований ЦСЖ. Так, при отсутствии очаговой симптоматики и менингеальных симптомов в 50% случаев диагностируется субарахноидальное кровоизлияние. Биохимиче-

ские исследования ликвора выявляют повышение уровня лактата как показателя степени выраженности нарушения энергетического обмена мозга и токсического продукта перекисного окисления липидов (ПОЛ) — малонового диальдегида, являющегося маркером степени деструкции клеточных мембран. В ответ на ЧМТ любой тяжести одинаково быстро (к концу 1-х и на 2-е сутки) повышается уровень лактата и особенно малонового диальдегида по сравнению с нормой, присущей детскому возрасту.

Имеется определенная закономерность в повышении содержания лактата и малонового диальдегида в зависимости от степени тяжести травмы у детей: чем тяжелее травма, тем выше эти показатели. У детей грудного возраста количество лактата и малонового диальдегида в 2 раза больше, чем у детей от 1 года до 3 лет при равной тяжести травмы, что может свидетельствовать о большей ранимости мозга в грудном возрасте.

Биохимические исследования ликвора у детей в динамике показали, что у большинства из них на 5—6-е сутки наблюдается повторное повышение уровня лактата и малонового диальдегида, а затем постепенное понижение его на фоне лечения (ноотропин, антиоксиданты). Во всех наблюдениях больше и резче происходит активация процессов перекисного окисления липидов (повышение уровня малонового диальдегида) — в 7—10 раз по сравнению с нормой, что свидетельствует о поражении мембран клеточных структур. Обнаруженная динамика биохимических показателей соответствует клиническому ухудшению состояния детей на 5—6-е сутки после травмы. При тяжелой ЧМТ (ушибы мозга тяжелой степени, внутричерепные гематомы) уровень лактата и малонового диальдегида до 3 нед и больше удерживается на высоких цифрах: лактата в 3 раза, малонового диальдегида в 8—10 раз выше нормы. Показатели лактата и малонового диальдегида лишь в отдельных случаях и только после легкой ЧМТ при выписке из стационара приближались к норме, при этом преимущественно у детей старше 1 года. У детей грудного возраста показатели лактата, особенно процессов ПОЛ, оставались высокими, что еще раз подтверждает серьезность сотрясения и ушиба мозга у детей до 1 года.

Таким образом, повышение содержания лактата и малонового диальдегида в ликворе является объективным критерием оценки степени тяжести ЧМТ у детей.

Особенность травматического повреждения мозга у детей, преимущественно раннего и младшего возраста (до 10 лет),— развитие ишемических, реже геморрагических очагов в подкорковой области, иногда после сравнительно легкой ЧМТ. Очаги могут протекать бессимптомно, если в процесс не вовлекается внутренняя капсула, и быть случайной находкой на КТ или нейросонографии. Обычно клиническое течение характеризуется острым развитием гемипареза, нередко с преобладанием в руке, повышением сухожильных рефлексов, рефлексом Бабинского и низким тонусом мышц в пораженных конечностях. Иногда присоединяются центральный парез VII и XII нервов, расстройство чувствительности по гемитипу на лице и в руке, преходящие затруднения речи. Наблюдаются стволовые симптомы в виде снижения корнеальных рефлексов, нистагма, пареза взора вверх, которые регрессируют на 10—12-е сутки. Неврологическая симптоматика развивается непосредственно после травмы, в сроки от нескольких минут до 3 ч, реже — через несколько суток.

Общим для всех наблюдений является стойкое сохранение гемипареза,

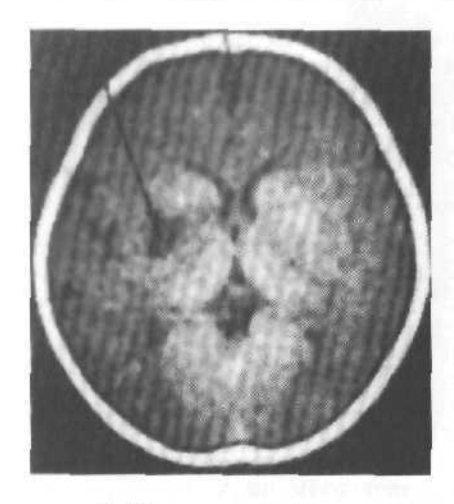


**Рис. 36.3.** Очаг пониженной плотности в подкорковой области *правого полушария (показан* стрелкой).

который при рано начатой сосудистой и реабилитационной терапии значительно регрессирует. При КТ и УЗИ определяют очаги пониженной плотности, в основном в области внутренней капсулы, которые *распространяются на базальные узлы*, чаще на хвостатое ядро и бледный шар, реже — в область ограды и подушки зрительного бугра (рис. 36.3, 36.4).

Посттравматические ишемические очаги располагаются в зоне кровоснабжения перфорирующих ветвей средней мозговой артерии, в основном в зоне ее латеральных ветвей. В момент травмы ускорения-вращения происходит натяжение этих сосудов и возможны либо разрыв их с образованием геморрагического очага, либо повреждение эндотелия, длительный спазм с развитием ишемического очага.

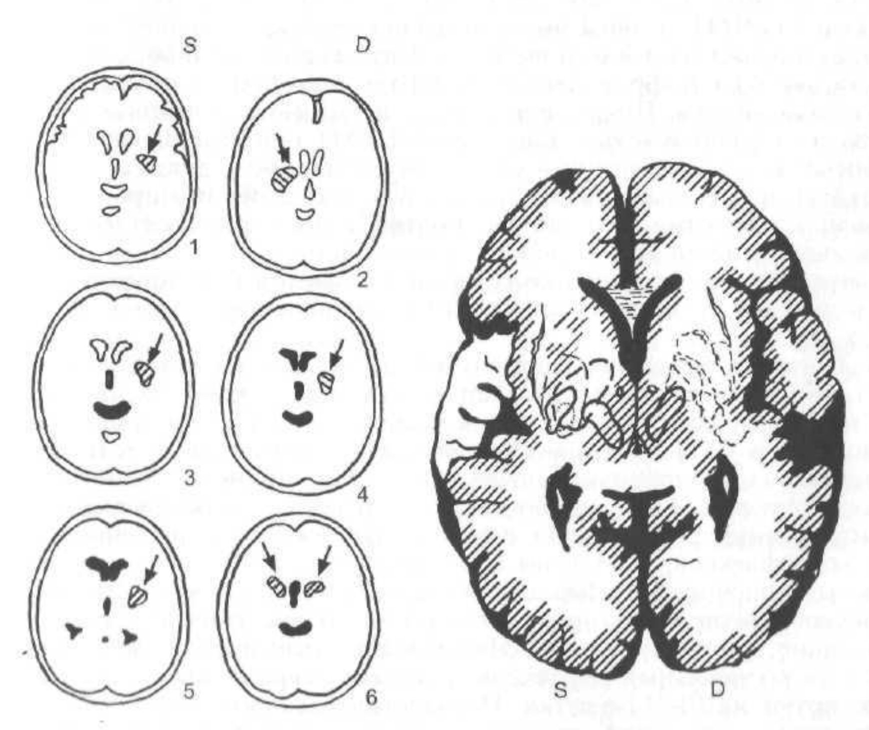



**Рис. 36.4.** Варианты расположения очагов пониженной плотности (1—6) в подкорковой зоне (слева) и локализация базальных ядер, внутренней капсулы и зрительного бугра (справа).

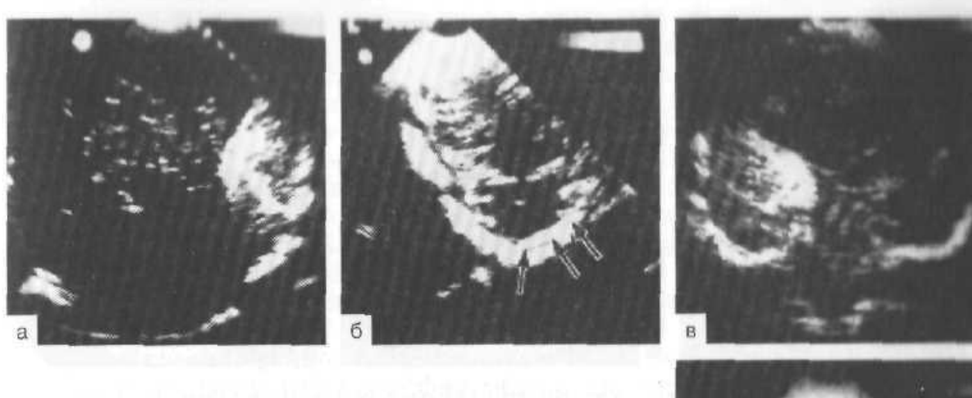


**Рис. 36.5.** Сонограммы.
а — эпидуральная гематома в правой теменно-височной области (*фронтальная плоскость*); б — субдуральная гематома в левой височной области (показана стрелкой); в — внутримозговая гематома левой височной области с выраженными явлениями отека и *дислокации*; г — *очаги ушиба в подкорковой области с двух* сторон (стрелки).

**Внутричерепные гематомы**. Внутричерепные гематомы у детей встречают ся реже, чем у взрослых. С применением КТ и нейросонографии они стал диагностироваться чаще. У детей раннего возраста ВЧГ составляют 6,5 % с всех ЧМТ, при этом эпидуральные гематомы — 3,9 %.

Эпидуральные гематомы чаще возникают при переломе костей череп Источниками кровотечения являются сосуды ТМО и диплоэ. Эпидурал ные гематомы могут не соответствовать месту перелома и возникать пр *травме без нарушения целостности кости. Объем эпидуральных гематом* детей раннего возраста достигает больших размеров, чем у старших детей часто превышая 60 мл, у детей грудного возраста достигает 180—200 мл более. Симптомы сдавления мозга в начале почти не выражены из-за эл стичности черепа, расхождения швов, пластичности мозга. Через сутк иногда через несколько суток возникают прогрессирующее ухудшение со нания, рвота, бледность кожных покровов, генерализованные судороги. По являются и нарастают очаговая симптоматика в виде гемипареза и втори ные стволовые симптомы. Нарастает анемия, развивается картина геморр гического шока, требующая срочного переливания крови и оперативно вмешательства (рис. 36.5).

Субдуральные гематомы в основном протекают без первичной поте сознания. У детей раннего возраста (преимущественно грудного) мож *быть субдуральная гематома без непосредственной травмы головы вследс* вие грубого встряхивания, подбрасывания ребенка, чрезмерного укачив ния (синдром укачивания). Это связанно со слабостью шейной мускулат ры, большими размерами головы, повышенной ранимостью и смещаем

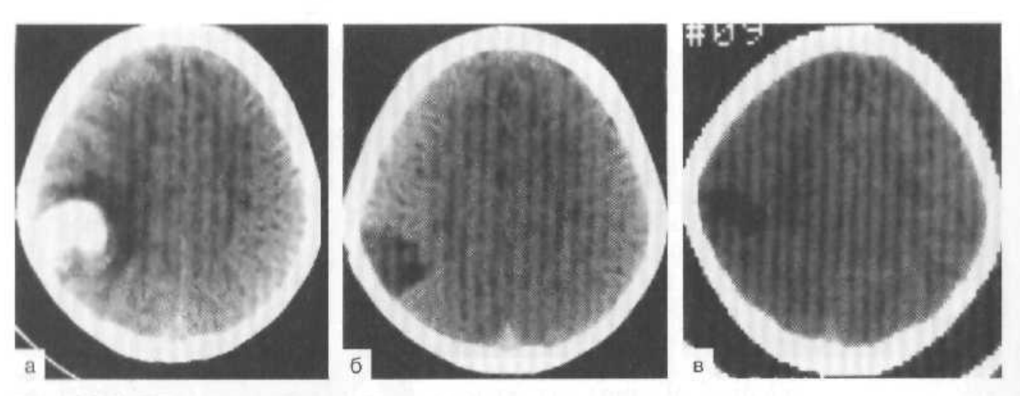



**Рис. 36.6.** КТ ребенка 1 года 8 мес. Внутримозговая гематома в задних отделах правой теменной области.

а — 3 сут после травмы; б — 3 нед после травмы; в — через год после травмы.

стью мозга. Причиной образования острой субдуральной гематомы без внешних признаков травмы головы является обрыв перебрасывающихся пиально-дуральных вен вблизи верхнего стреловидного синуса. Клинически появляются признаки повышения внутричерепного давления, выбухание и напряжение родничка, беспокойство или сонливость, рвота, эпилептические или горметонические судороги, очаговые двигательные расстройства.

Субдуральные гематомы часто сочетаются с кровоизлияниями в сетчатку глаза. Большие субдуральные гематомы у детей раннего возраста, как и эпидуральные гематомы, могут сопровождаться анемией и развитием геморрагического шока. Субдуральные гематомы диагностируют с помощью нейросонометрии, КТ, МРТ, ЭхоЭГ, субдуральной пункции. Детям раннего возраста после переливания крови и восстановления уровня гемоглобина показаны (в зависимости от возраста, тяжести состояния, величины гематом) костно-пластическая трепанация или дренирование гематомы с помощью силиконового катетера диаметром 2,5 мм (см. рис. 36.5, б).

Внутримозговые и внутримозжечковые гематомы встречаются сравнительно редко, преимущественно у детей школьного возраста. Этиология их не всегда ясна. Они могут явиться либо следствием геморрагического ушиба, либо кровотечения из внутримозговых сосудов (см. рис. 36.5, в). Иногда внутримозговые и внутримозжечковые гематомы возникают после небольшой травмы, протекающей без клинических симптомов. Чаще в таких случаях диагностируют хронические гематомы, а факт травмы установить не удается. В подобных ситуациях следует исключить порок развития сосудов или нарушение свертывающей системы крови.

Клинические данные, а также результаты КТ и МРТ-исследований показали, что внутричерепные гематомы (небольшие эпидуральные, субдуральные, внутримозговые) могут подвергаться обратному развитию с восстановлением нормальных внутричерепных соотношений (рис. 36.6). Это позволяет проводить консервативное лечение, но только при условиях отсутствия симптомов смещения головного мозга и возможности динамического КТ-контроля или нейросонографии. При острой внутричерепной гематоме, протекающей с неврологическими расстройствами, симптомами смещения

*и сдавления мозга, необходимо срочное оперативное вмешательство.* Длительное сдавление мозга, расстройство кровообращения в сдавленных и смещенных участках мозговой ткани приводят к быстрой его атрофии у детей раннего и младшего возраста.

При тяжелой ЧМТ на 14—15-е сутки отмечается постепенный регресс отека мозга с *исчезновением дислокационных симптомов.* В течение 3-й недели нормализуется давление цереброспинальной жидкости. При наблюдении в динамике больных с острой внутримозговой гематомой, леченных консервативно, по данным КТ и нейросонографии определяется процесс организации гематомы с 3-й недели после травмы. Через 1 год в области гематомы заметен уменьшенный в размерах очаг пониженной плотности (см. рис. 36.6).

При тяжелой черепно-мозговой травме у детей, особенно раннего возраста, быстро развивается атрофия мозга с расширением субарахноидальных пространств в течение 2—3 нед после травмы.

После ЧМТ иногда возникает посттравматическая водянка, для устранения *которой редко требуется шунтирующая операция.* Возникают различные последствия в виде психических и вегетативно-висцеральных нарушений, развития эпилептического синдрома. Посттравматические последствия особенно часто наблюдаются у детей с неблагоприятным преморбидным фоном и повторными ЧМТ.

***Госпитализация.*** Дети, особенно раннего возраста с подтвержденной ЧМТ, в том числе и с сотрясением головного мозга, подлежат обязательной госпитализации. Клиническая картина ЧМТ может проявиться к концу 1—2-х суток. Первичная диагностика включает клинический осмотр, краниографию в двух проекциях (при необходимости делают прицельный снимок), ЭхоЭГ и нейросонографию, позволяющую визуализировать состояние внутричерепных структур мозга. При обнаружении внутричерепной патологии (очаги ушиба, гематомы, сдавление и смещение желудочков) показана КТ для уточнения локализации и характера процесса, отношения к оболочкам и желудочкам, определения степени смещения и сдавления мозга, возможного развития вторичных нарушений мозгового кровообращения, для установления клинического диагноза и назначения целенаправленного лечения.

В дальнейшем необходим мониторинг структурных внутричерепных изменений с помощью транскраниальной нейросонографии, по показаниям — повторные КТ или МРТ после операции и для наблюдения за динамикой процесса и выработки правильной тактики последующего лечения.

Глава 37

# ХРОНИЧЕСКИЕ СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

***Посттравматическая хроническая субдуральная гематома*** *— инкапсулированное объемное кровоизлияние, располагающееся под твердой мозговой оболочкой и вызывающее местную и общую компрессию головного мозга.*

Хронические субдуральные гематомы (ХСГ) отличаются от острых и подострых травматических гематом отграничительной капсулой, определяющей все особенности их пато- и саногенеза, клинического течения и тактики лечения. Капсула ХСГ обычно различима и начинает функционировать спустя 2 нед после субдурального кровоизлияния. Этот срок и принят большинством авторов для отграничения хронических гематом от острых и подострых. Вместе с тем развитие и организация капсулы ХСГ — процесс, продолжающийся месяцы и годы.

Капсула хронических гематом состоит из соединительнотканных волокон и новообразованных тонкостенных сосудов. Содержимое полости ХСГ обычно представляет собой измененную кровь — жидкость темно-коричневого либо коричневато-зеленого цвета с мелкими свертками фибрина. Замыкая содержимое ХСГ, капсула формирует относительно автономное образование, сосуществующее с другими слагаемыми внутричерепного пространства. Динамическое равновесие внутричерепных объемов легко нарушается под влиянием самых различных обстоятельств и факторов.

Объем ХСГ обычно увеличивается вследствие повторных микро- или макрокровоизлияний из неполноценных сосудов капсулы, чему способствует накопление продуктов деградации фибрина в полости гематомы.

Для ХСГ характерно конвекситально-парасагиттальное расположение с распространением на 2—3 доли или на все полушарие. Примерно $^1/_{10}$ часть ХСГ имеет двустороннее расположение. Объем ХСГ колеблется от 50 мл до 250 мл, чаще составляет 100—150 мл.

Наиболее часто ХСГ обусловлены черепно-мозговой травмой. По нашим данным, она была причиной образования ХСГ у 80 % больных.

Далее следуют сосудистые катастрофы: разрывы артериальной аневризмы, кровотечение из артериовенозной мальформации или геморрагические инсульты.

Другими причинами образования ХСГ могут быть инфекционные заболевания, геморрагический диатез, гемофилия, токсические поражения, кровотечение из менингеом, ангиом и метастазов, краниоцеребральные диспропорции и др.

Следует указать, что порой ХСГ являются ятрогенными, особенно в связи с распространением шунтирующих операций.

Необходимость в корректном эпидемиологическом изучении ХСГ в связи с их распространенностью бесспорна. На ХСГ приходится 1—7 % всех объемных образований головного мозга: среди хирургически значимых церебральных кровоизлияний их удельный вес возрастает до 12—25,5 %.

Главными причинами учащения ХСГ в последние годы являются распространенность ЧМТ и цереброваскулярных заболеваний. Существенную роль играет постарение населения, что в связи с возрастной атрофией мозга, изменениями сосудистой системы, реологических свойств крови создает

дополнительные предпосылки для формирования ХСГ. Аналогичное значение приобретают краниоцеребральные аномалии у детей. Определенную роль в учащении ХСГ играют алкоголизм и неблагоприятные воздействия на головной мозг и другие органы.

Раньше ХСГ диагностировали исключительно у лиц пожилого и старческого возраста. В настоящее время ХСГ значительно «помолодели» и часто встречаются у лиц молодого и среднего возраста, а также у детей.

Частота ХСГ в разных странах колеблется от двух до 13 случаев на 100 000 населения в год, существенно повышаясь у лиц пожилого и старческого возраста.

Операции по поводу ХСГ становятся все более частыми в нейрохирургии.

***Клиническая картина.*** «Светлый» промежуток при ХСГ может длиться неделями, месяцами и даже годами. Клиническая манифестация полиморфна. Наблюдается как постепенное развитие компрессионного синдрома, так и внезапное резкое ухудшение состояния больного до сопора и комы спонтанно или под влиянием разных дополнительных факторов (легкая повторная травма головы, перегревание на солнце, употребление алкоголя простудные заболевания и др.). Клиническая картина при этом может напоминать различные заболевания центральной нервной системы: доброкачественные и злокачественные опухоли мозга, инсульт, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние, церебральный атеросклероз, энцефалит эпилепсию и др.

В период развернутой клинической картины ХСГ часты изменения сознания в виде оглушения или аментивной спутанности с нарушением памяти, ориентировки. Головная боль имеет оболочечный оттенок. Может отмечаться притупление перкуторного звука над зоной расположения гематомы. Среди очаговых признаков ХСГ ведущий — пирамидный гемисиндром. Встречаются также речевые нарушения, гемигипалгезия, гемианопсия и др. Большой удельный вес в клинике ХСГ имеет экстрапирамидная симптоматика (гипомимия, брадикинезия, общая скованность, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, подкорковый тремор и др.), выходящая за пределы возрастных изменений; нередко выявляются хоботковый и хватательный рефлексы, а также нарушения статики и походки.

В фазах клинической декомпенсации проявляется вторичная дислокационная среднемозговая симптоматика (парез взора вверх, двусторонние стопные знаки, анизокория, спонтанный нистагм и др.).

При повозрастном анализе клиники ХСГ установлены следующие основные закономерности:

1) обычное преобладание общемозговой симптоматики над очаговой всех возрастных группах;

2) изменение структуры общемозговых симптомов по мере увеличения возраста больных: от гипертензионных в детском, молодом и среднем возрасте до гипотензионных в пожилом и старческом возрасте, что связано преобладанием в младших возрастных группах отека мозга и внутричерепной гипертензии, а в старших возрастных группах — его коллапса и внутричерепной гипотензии;

3) повышение (с возрастом) роли сосудистых факторов в генезе симптомов при ХСГ, что вместе с инволюционными изменениями обусловлив

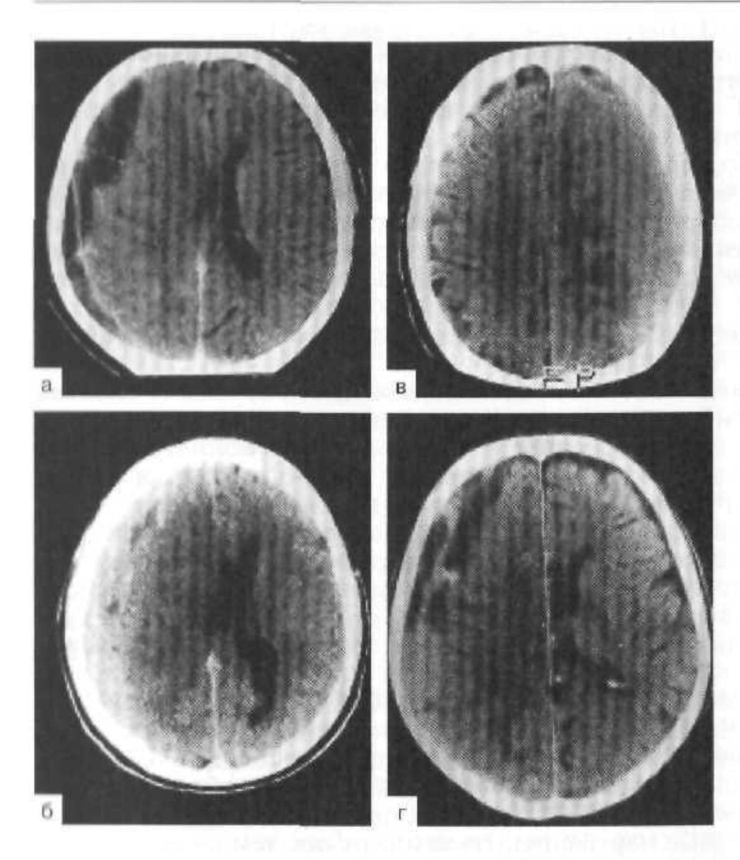



**Рис. 37.1.** КТ-варианты плотностных характеристик ХСГ.

а — гиподенсивная; б — гиперденсивная; в — изоденсивная; г — гетероденсивная.

большую частоту нарушений психики у лиц пожилого и старческого возраста по сравнению с младшими возрастными группами;

4) преобладание двигательных нарушений среди очаговых симптомов; степень их выраженности и устойчивости обычно усугубляется с возрастом больного.

***Диагностика.*** Распознавание ХСГ основывается на тщательном анализе анамнеза (факт ЧМТ, даже легкой, внезапные ухудшения и выраженные ремиссии в течении заболевания) и клинической картины.

Среди инструментальных методов диагностики ХСГ значимы ЭхоЭГ (выраженное смещение срединнего М-эха) и каротидная ангиография (характерная линзообразная аваскулярная зона, отделяющая по конвексу сосудистый рисунок пораженного полушария от внутренней поверхности костей свода черепа). Наиболее адекватными современными методами распознавания ХСГ являются рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография.

*КТ-синдром* ХСГ характеризуется зоной измененной плотности (гиподенсивной, гиперденсивной либо гетероденсивной) между костями черепа и веществом мозга, имеющей серповидную форму и многодолевое или плащевое распространение (рис. 37.1). Типично отсутствие субарахноидальных щелей на стороне расположения гематомы, что особенно важно для диагностики изоденсивных ХСГ. При двусторонних гематомах конвекситальные, субарахноидальные пространства не дифференцируются с обеих сторон, отмечаются сближение передних рогов боковых желудочков, а также изменение их талии и сближение задних рогов. КТ-синдром ХСГ порой может дополняться другими прямыми их признаками: феноменом седиментации, визуализацией капсулы гематомы, многокамерностью ее строения, наличи-

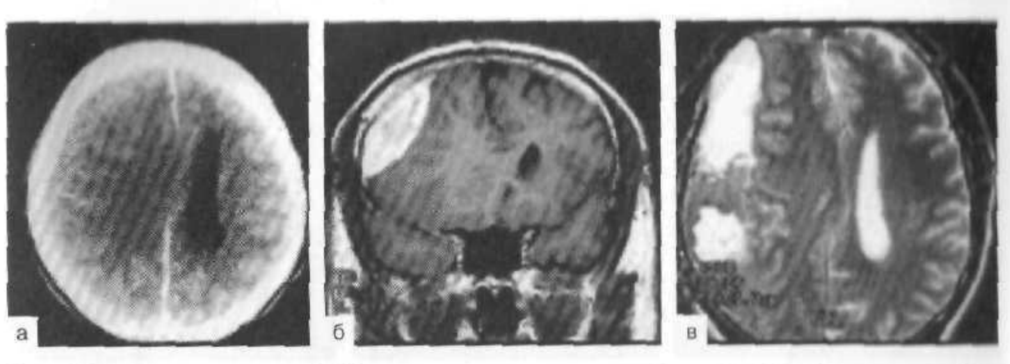



**Рис. 37.2.** Изоденсивная ХСГ: компьютерная томография (а); МРТ в режимах Т1, Т2 [фронтальный (б) и аксиальный (в) срезы].

ем интрагематомных трабекул. КТ позволяет судить о реакциях мозга на хроническую гематому (отек, коллапс, дисгемия), о краниоцеребральных соотношениях, а также преморбидных изменениях вещества мозга и ликворных пространств.

*МРТ-синдром* хронических субдуральных гематом характеризуется: а) наличием гомогенной зоны сигнала повышенной интенсивности (вне зависимости от давности ХСГ и ее консистенции) над веществом головного мозга; б) значительным преобладанием площади патологической зоны над ее толщиной при серповидной форме на аксиальных срезах и линзообразной — на фронтальных срезах. МРТ имеет особые преимущества перед КТ в диагностике изоденсивных и плоскостных хронических субдуральных гематом (рис. 37.2).

***Концепция сапогенеза.*** Распознавание многоликих в своем проявлении ХСГ и их дифференциальная диагностика при наличии клинически сходных заболеваний (опухоли головного мозга, нарушение мозгового кровообращения, церебральные воспалительные процессы и др.) в настоящее время не представляет трудностей. КТ и МРТ сделали диагностику ХСГ прямой, неинвазивной, визуализированной, доступной и однозначной, что привело к иллюзии учащения патологии.

В связи с этим заметно изменилось пофазное распределение пациентов при их поступлении в нейрохирургический стационар. При корректном сопоставлении наблюдений Института нейрохирургии за 1970—1987 и 1988—1997 гг. очевидно изменение спектра клинических фаз ХСГ. Если раньше преобладали больные в фазах декомпенсации, то сейчас большинство пациентов поступают в фазах субкомпенсации и компенсации. Так, в 1970—1987 гг. в фазе компенсации находились только 3 % больных, в фазе субкомпенсации — 29%, остальные 68% больных пребывали в фазах умеренной и грубой клинической декомпенсации. В 1988—1997 гг. в фазе клинической компенсации находились уже 11,11% больных, в фазе субкомпенсации — 46,7%, в фазе декомпенсации — 42,2% больных с ХСГ. Особенно значительна разница между удельным весом больных в наиболее прогностически неблагоприятной клинической фазе грубой декомпенсации — 32, и 9,4% соответственно. Понятно, что ранняя диагностика создает лучшие предпосылки и для исходов.

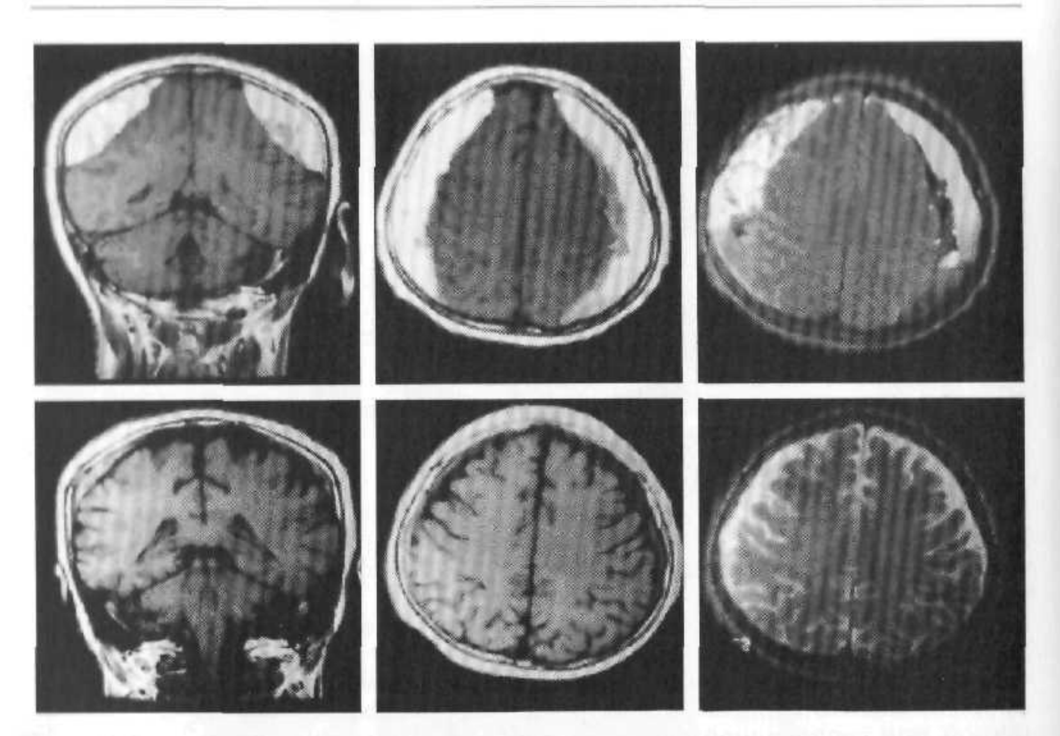


**Рис. 37.3.** МРТ-динамика двусторонней ХСГ: верхний ряд — во фронтальной и аксиальной плоскостях (в режиме T1 и T2) при поступлении; нижний ряд — 2 мес спустя после двустороннего закрытого наружного дренирования — полное исчезновение ХСГ с одной стороны и небольшая остаточная ХСГ с другой стороны.

По результатам проведенных исследований (биохимические анализы содержимого гематомы с выявлением увеличения в ней продуктов деградации фибрина в 6—60 раз по сравнению с их содержимым в периферической крови) можно сформулировать концепцию саногенеза ХСГ. Она заключается в изменении внутригематомной среды, в том числе устранении гиперфибринолиза как необходимой посылки для прекращения самоподдерживающегося цикла микро- и макрогеморрагий из неполноценных новообразованных сосудов капсулы в полость гематомы и развертывания процессов резорбции патологического осумкованного скопления крови, ее дериватов и самой капсулы. Как показал опыт, для этого обычно достаточно минимально инвазивной хирургии — наложения фрезевого отверстия с промыванием и последующим закрытым дренированием полости ХСГ, обеспечивающим управляемую внутреннюю декомпрессию.

***Лечение***. Ранее единственным радикальным методом лечения больных с ХСГ считалось их тотальное удаление вместе с капсулой после костно-пластической трепанации черепа. В настоящее время этот метод уступил лидерство разным вариантам минимально инвазивной нейрохирургии.

Эффективной является эвакуация содержимого гематомы через фрезевое отверстие с промыванием ее полости изотоническим раствором натрия хло-

*рида и последующим установлением закрытой наружной дренажной системы на 1—3 сут.* Дренирование осуществляют нефорсированно, что уменьшает риск формирования послеоперационных внутримозговых и оболочечных гематом, создает лучшие возможности для постепенного расправления *длительно сдавленного мозга, уменьшает угрозу инфекции,* позволяет одновременно дренировать двусторонние гематомы, допускает выполнение манипуляций под местной анестезией. Строгое соблюдение методики операции предупреждает проникновение воздуха в полость гематомы и возникновение напряженной пневмоцефалии. Возраст больных, клиническая фаза заболевания головного мозга и краниоцеребральные соотношения и другие факторы диктуют свои условия в определении как объема эвакуации жидкости после промывания содержимого гематомы, так и длительности дренирования.

Эвакуация содержимого ХСГ *и промывание ее полости* — важнейшие приемы, разрывающие самоподдерживающийся цикл геморрагий из новообразованных сосудов капсулы.

При многокамерных и содержащих плотные свертки крови ХСГ успеш*но производят эндоскопически их удаление. В отдельных случаях* при плоскостных ХСГ в фазах клинической компенсации и субкомпенсации допустимо консервативное лечение под контролем КТ и МРТ.

Динамические КТ и МРТ свидетельствуют о полном исчезновении ХСГ в течение 1—3 мес *(рис. 37.3) при использовании щадящих* методов лечения. Обычно темпы клинического улучшения значительно опережают процесс рассасывания ХСГ. В связи с этим наличие остаточной жидкости в полости гематомы после промывания и закрытого наружного дренирования ее содержимого при отсутствии клинического ухудшения само по себе не может служить показанием к повторной операции и задержке больного в стационаре.

Костно-пластическая трепанация показана при наличии обширных плотных сгустков в полости гематомы, в редких случаях ее кальцификации, *при базальной локализации, а также при рецидиве* ХСГ после безуспешного двукратного дренирования.

Осложнения хирургического лечения ХСГ — рецидивы, послеоперационные эпидуральные гематомы, внутримозговые кровоизлияния, напря*женная пневмоцефалия, отек мозга, коллапс мозга, гнойно-*воспалительные процессы. При использовании щадящих методик, позволяющих регулировать темп внутренней декомпрессии мозга, осложнения встречаются намного реже и протекают легче.

*Прогноз для жизни и восстановления нарушенных функций* при выборе адекватного метода лечения ХСГ обычно благоприятен даже у лиц пожилого и старческого возраста.

Глава 38

# ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ БАЗАЛЬНАЯ ЛИКВОРЕЯ

***Посттравматическая базальная ликворея*** *— истечение цереброспинальной жидкости из полости черепа вследствие повреждения костей основания и твердой мозговой оболочки при нарушении герметичности подпаутинного пространства, а также при ранении стенок желудочков или базальных цистерн.*

Посттравматическая базальная ликворея (ПБЛ) встречается в 2—3% случаев ЧМТ и относится к жизненно опасной патологии, которая в 15—50% наблюдений осложняется гнойным менингитом.

Преобладающим механизмом травмы при ПБЛ является удар головой о предмет либо удар по голове. Наиболее часто место приложения травмирующего агента локализуется в лобной и лобно-лицевой областях.

Чаще ПБЛ возникает вследствие тяжелой ЧМТ, но нередко встречается при среднетяжелой и даже при легкой травме, при этом ЧМТ может быть как закрытой, так и открытой проникающей.

Излюбленная локализация ликворных фистул — решетчатая пластинка, часто в сочетании с лобной пазухой, крышей орбиты и клиновидной пазухой. Истечение ЦСЖ возможно избирательно через лобную и клиновидную пазухи, а также пирамиду височной кости.

Чаще всего ПБЛ возникает в течение 1-го месяца после травмы, но это не исключает ее проявления в более поздние сроки.

Более чем в половине наблюдений течение базальной ликвореи осложняется развитием менингита (однократным или многократным), который может быть первым клиническим признаком наличия базальной ликвореи. Чем длительнее существует ПБЛ, тем больше вероятность развития менингита.

***Клиническая картина.*** Клиническая картина включает триаду симптомов:

1) симптомы, обусловленные непосредственно ликвореей;
2) симптомы как последствия связанных с ПБЛ менингитов;
3) симптомы, связанные с перенесенной ЧМТ.

*Общемозговые симптомы.* Состояние сознания и психики в остром периоде определяется тяжестью ЧМТ. В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ пациенты с ПБЛ обычно находятся в ясном сознании.

Наиболее частым и постоянным симптомом у пациентов с ликвореей является головная боль. Основная причина ее — гипотензионный синдром. Больных беспокоит не сильная, но постоянная, сжимающего характера головная боль, которая сопровождается чувством заложенности в ушах, головокружением, сердцебиением, неприятными ощущениями в груди, животе, парестезиями, слабостью и другими вегетососудистыми и вегетовисцеральными признаками. Характерно, что цефалгия наиболее отчетливо выражена в вертикальном положении больных и существенно уменьшается при переходе в горизонтальное положение.

Почти у половины больных с ликвореей отмечаются нарушения психики, в основном синдромы пограничного уровня — эмоционально-личностный и астенический. Их выраженность зависит от тяжести перенесенной

ЧМТ, локализации поражения вещества головного мозга, возраста пострадавшего, его анамнеза и др. Эмоционально-личностные нарушения проявляются в виде апатии, снижения критики к своему состоянию, ограничения инициативы, ухудшения памяти, прежде всего на текущие события. Астенический синдром при ликворее характеризуется ощущениями слабости, усталости, быстрой физической и психической истощаемостью, нарушениями концентрации внимания, снижением умственной деятельности, иногда в сочетании с вегетативными проявлениями. Для больных с ликвореей типичны постоянный дискомфорт, снижение работоспособности, подавленное настроение, замкнутость, страх, а для перенесших гнойный менингит — боязнь его повторения.

К нередким клиническим симптомам относится ночной кашель — следствие раздражения ликвором слизистой оболочки верхних дыхательных путей в горизонтальном положении.

Менингеальные симптомы при отсутствии грубого синдрома внутричерепной гипертензии и вне менингита мало характерны. Обычно если они и проявляются, то незначительно и связаны с перенесенной ЧМТ.

*Очаговая неврологическая симптоматика.* Среди гнездных признаков в клинике посттравматических ликворей центральное место принадлежит таким краниобазальным симптомам, как гипосмия или аносмия. Отмечаются глазодвигательные нарушения (поражение III, IV, VI нервов), особенно часто при переломах костных структур в области верхней глазничной щели. Повреждения зрительного нерва наблюдаются у $^1/_3$ больных — от снижения остроты зрения и нарушения полей зрения вплоть до слепоты.

Часто у больных с ПБЛ отмечаются одно- и двусторонние нарушения слуха, спонтанный нистагм, реже — нарушения вкуса.

Выпадение слуха, вестибулярной функции, повреждение лицевого нерва в большинстве случаев наблюдаются при поперечном переломе пирамиды.

Двигательные и чувствительные нарушения у больных с ПБЛ встречаются сравнительно редко и, как правило, служат указанием на перенесение ЧМТ.

*Очаговая риноотоневрологическая симптоматика.* Истечение прозрачной жидкости из носовых ходов — основной клинический признак риноликвореи. Визуально явная ликворея обнаруживается в 90 % наблюдений, в большинстве из них имеет постоянный или интермиттирующий характер. Постоянное истечение жидкости из носовых ходов типично для кранионазальной формы ликвореи, а периодическое, особенно при перемене положения тела,— для краниосинусоназальной.

По интенсивности выделения ликвора прослежены разные варианты ПБЛ: «редкие капли» (почти в половине наблюдений), «частые капли», профузная, «порционная» («симптом чайника»), а также увлажнение носовых ходов.

Риноэндоскопически на стороне ликвореи часто выявляется гипертрофия слизистой оболочки, редко — синехии и внутриносовые мозговые грыжи.

Истечение прозрачной жидкости из наружного слухового прохода — основной клинический признак отореи. Отоскопически часто обнаруживается рубцовая деформация барабанной перепонки либо травматическая перфорация.

***Диагностика.*** *Краниография.* У пострадавших с ПБЛ краниография в

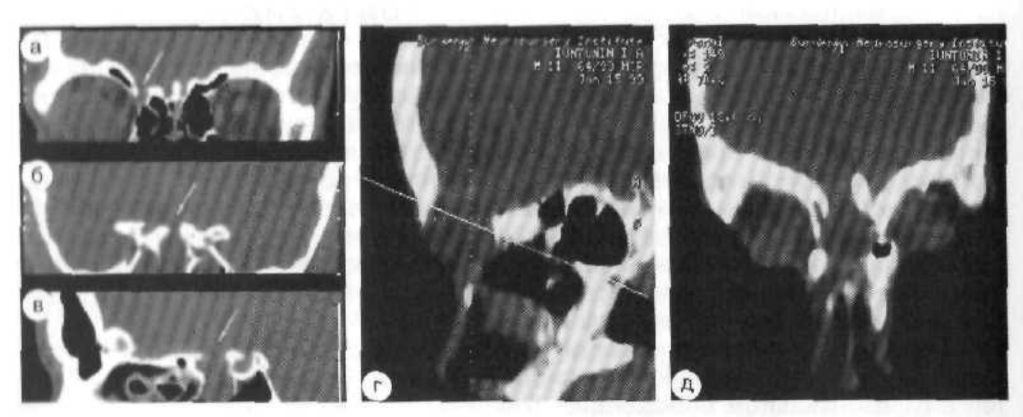


**Рис. 38.1.** КТ (костный режим). Фронтальные и сагиттальный срезы: переломы основания ПЧЯ — медиальные отделы крыши правой орбиты (а) с переходом на площадку основной кости и ее пазуху (б, в); костный дефект лобно-орбитальной области по средней линии (г, д).

стандартных проекциях обычно выявляет переломы черепа, преимущественно его основания, либо сочетанные с переломами свода (чаще чешуя лобной кости).

Переломы костей основания черепа чаще локализуются в передней черепной, реже в средней черепной ямке. Встречается одновременное повреждение передней и средней, а иногда и задней черепных ямок.

Данные краниографии способствуют уточнению биомеханики травмы и предполагаемому пути истечения ликвора. Для ударного механизма с приложением травмирующего агента в лобной и лицевой областях более характерны переломы лобной кости с переходом на основание — в переднюю черепную ямку. Часто при этом повреждаются околоносовые воздухоносные пазухи, а значит, создаются условия для краниосинусоназального пути истечения ликвора. Повреждения передних отделов черепа при противоударном механизме, например при падении на затылок, наиболее часто локализуются в области решетчатой пластинки, при этом преобладает кранионазальный путь истечения ликвора.

*Компьютерная томография.* Метод позволяет визуализировать как мозговое вещество и ликворное пространство, так и кости свода и основания черепа (рис. 38.1).

В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ у большинства больных с ПБЛ на КТ определяются последствия повреждений мозга различной выраженности, преимущественно в виде атрофических или кистозно-атрофических очаговых изменений, чаще односторонних, с преобладанием в полюсно-базальных отделах лобных долей.

КТ существенно дополняет и превосходит данные краниографии по выявлению переломов костей свода и основания черепа, пневмоцефалии. Однако для выявления и уточнения локализации мелких дефектов основания черепа, ликворных фистул обычной КТ часто оказывается недостаточно.

Для более точного определения характера повреждений и уточнения локализации костных дефектов костей основания черепа целесообразно ис-

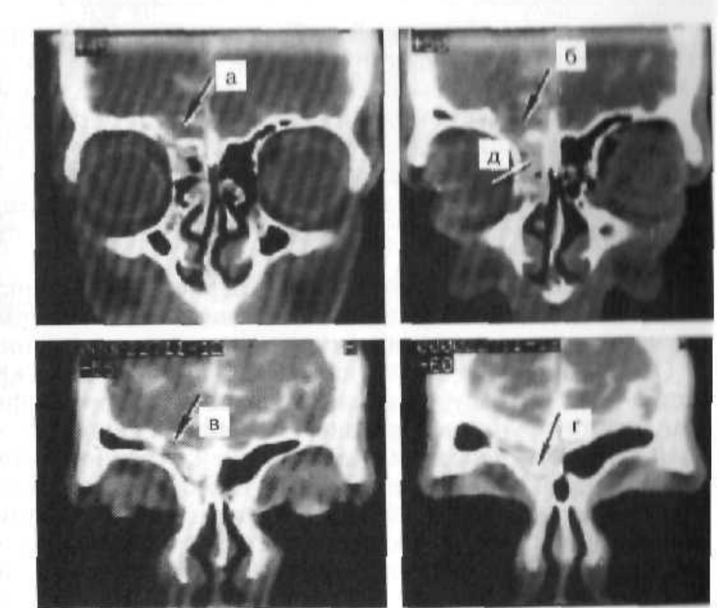



**Рис. 38.2.** КТ-цистернография. Фронтальные срезы. Переломы задней стенки лобной пазухи и решетчатой пластинки слева (а, б, в); затекание контрастированного ликвора в лобную пазуху и ячеи решетчатой кости (г, д).

пользовать трехмерную компьютерно-томографическую реконструкцию черепа. Точная локализация костной патологии позволяет оптимизировать планирование минимально травматичных оперативных доступов.

*КТ-цистернография.* Для непосредственной визуализации ликворных фистул используют КТ-цистернографию с эндолюмбальным введением неионных рентгеноконтрастных препаратов.

Послойная фронтальная реконструкция КТ-срезов с шагом в 5 мм, как правило, доказательно выявляет проникновение контрастированного ликвора за пределы субарахноидального пространства (рис. 38.2). Обнаруживаемая «ликворная дорожка» из места формирования фистулы позволяет четко локализовать мишень оперативного вмешательства.

КТ-цистернография позволяет одновременно обнаружить различные морфологические изменения ликворной системы (диффузное или кистозное расширение подпаутинного пространства, сообщение передних рогов боковых желудочков мозга с базальными цистернами при порэнцефалии и т. д.), менингоэнцефалоцеле, пневмоцефалию, а также уровни контрастированного ликвора в придаточных пазухах черепа.

Следует помнить, что у больных с рецидивирующей ликвореей и скудным характером истечения ЦСЖ данные КТ-цистернографии могут быть отрицательными.

Противопоказаниями к КТ-цистернографии являются окклюзия ликворных путей и признаки воспалительного процесса.

КТ-цистернография — высокоинформативный и адекватный метод при определении анатомо-топографической локализации ликворных фистул. Метод составляет «золотой стандарт» в диагностике базальных ликворей.

*Магнитно-резонансная томография.* При базальной ликворее МРТ обеспечивает полипроекционность исследования и высокую контрастность изображения вещества головного мозга и внутричерепных ликворных пространств, а также воздухоносных придаточных пазух носа. Однако отсутствие при МРТ сигналов от костных структур ограничивает использование метода для диагностики повреждений основания черепа.

***Хирургическое лечение.*** В остром периоде ЧМТ оперативное вмешательство по поводу базальной ликвореи целесообразно выполнять спустя 2—4 нед с момента травмы, если она не прекращается на фоне проводимого консервативного лечения (дегидратационная терапия, периодические люмбальные пункции и др.). Закономерности биологических репаративных процессов определяют временны́е параметры хирургии. Так, если существующий в течение 3 нед острого периода ЧМТ свищевой ликворный ход эпителизируется, то он переходит в хроническую стадию функционирования.

В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ показанием к хирургическому лечению ПБЛ является постоянная или интермиттирующая ее форма, часто сопровождающаяся рецидивирующими менингитами.

Основной метод хирургии ПБЛ — прямой интракраниальный доступ с экстра- или интрадуральным подходом к ликворной фистуле. Показанием к нему служит функционирующая ликворная фистула с доказанной локализацией в области передней и/или средней черепной ямок.

Интракраниальный доступ осуществляется субфронтально с предварительным проведением костно-пластической трепанации в лобной области, двусторонней либо односторонней. Чаще используют экстрадуральный подход к ликворной фистуле, реже — интрадуральный, иногда смешанный — экстра-интрадуральный.

Сообщение ликворных пространств с воздухоносными пазухами полностью исключает использование для пластики ликворных фистул алло- и ксеноматериалов из-за высокого риска развития гнойно-воспалительных осложнений. Применение аутотканей является основополагающим в хирургии ПБЛ.

Для этих целей обычно используют предварительно выделенный надкостничный лоскут на питающей ножке, который экстра- или интрадурально перемещают в зону ликворной фистулы, закрывая все дефекты ТМО и прилежащие области. При ликворных фистулах с обширными дефектами костных образований передней черепной ямки дополнительно укладывают жировую ткань.

Наилучший эффект фиксации аутотрансплантата и герметизации субарахноидального пространства достигается при использовании биологических двухкомпонентных тромбин-фибриновых клеевых композиций.

Хирургия ПБЛ должна сопровождаться коррекцией сопутствующей патологии циркуляции и резорбции ЦСЖ.

Непосредственно перед основным этапом оперативного вмешательства устанавливают наружный люмбальный дренаж, что облегчает интракраниальный подход. Наружное дренирование ликвора продолжают 5—14 сут для адаптации ликвородинамики к новым условиям.

Рекомендуется использовать туннельную методику дренирования люмбального ликвора.

Если современные методы диагностики не позволяют установить локализацию ликворных фистул, то при сочетании базальной ликвореи с внутричерепной гипертензией и гидроцефалией производят шунтирующие операции: люмбоперитонеостомию (при отсутствии окклюзии ликворных путей), вентрикулоперитонеостомию (при блокаде циркуляции ЦСЖ).

Для профилактики послеоперационных воспалительных осложнений во время вводного наркоза внутривенно вводят антибиотики (цефалоспорины

второго – третьего поколения – 1–2 г). При длительности оперативног вмешательства более 6 ч введение антибиотиков повторяют.

Сочетание интракраниального вмешательства с наружным дренировани ем люмбального ликвора либо одновременной имплантацией шунтирую щей системы позволяет свести к минимуму рецидивы ликвореи.

Среди ранних послеоперационных осложнений при хирургическом лече нии ликвореи встречаются эпидуральные гематомы (вследствие недостаточ ного гемостаза в условиях западения мозга и ТМО при избыточном дрени ровании люмбального ликвора), пневмоцефалия (как правило, ненапря женная), а также менингит.

Глава 39

# ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ

***Гидроцефалия**, или водянка, характеризуется избыточным количеством ЦСЖ в желудочках, внутренних и наружных ликворосодержащих пространствах головного мозга.* В норме цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) составляет около 10% объема полости черепа, вещество мозга — примерно 85%, кровь — 5%. Избыточное накопление ЦСЖ вызывает прежде всего расширение желудочков мозга, т. е. вентрикуломегалию. Одна из наиболее частых причин развития водянки мозга, особенно у взрослых,— черепно-мозговая травма.

Проведенные в динамике клинические, радиологические, компьютерно-томографические и другие специальные исследования показали, что вентрикуломегалия при ЧМТ, являясь бесспорным признаком увеличения объема жидкости в мозге, наблюдается при разных по патогенезу и проявлениям формах посттравматической гидроцефалии, каждая из которых требует различного лечения.

## 39.1. Дислокационная гидроцефалия

Дислокационная гидроцефалия (ДГ) при ЧМТ характеризуется расширением желудочков мозга вследствие сдавления межжелудочкового отверстия либо водопровода мозга. Чаще ДГ возникает при выраженном смещении срединных структур мозга вследствие внутричерепных гематом, очагов размозжения и других объемных процессов. КТ и МРТ позволяют обнаруживать сдавление III и бокового желудочков на стороне патологического процесса при одновременном увеличении размеров дислоцированного контралатерального бокового желудочка из-за блокады оттока жидкости через межжелудочковое отверстие.

Дислокационная гидроцефалия — обычно признак грубой декомпенсации травматического процесса.

***Клиническая картина.*** Проявляется ДГ тяжелым состоянием пострадавшего, нарушениями сознания, сильной головной болью, менингеальными знаками, очаговыми и стволовыми дислокационными симптомами (парез взора вверх, спонтанный нистагм, двусторонний рефлекс Бабинского и др.). Диагноз уточняют с помощью КТ и МРТ.

***Лечение.*** Необходимо срочное оперативное вмешательство для устранения причины сдавления мозга. Исключение могут составлять хронические субдуральные гематомы, при которых ДГ сочетаются с компенсированным состоянием больного. В качестве дополнительной лечебной меры при ДГ иногда производят дренирование бокового желудочка, что может способствовать снижению повышенного внутричерепного давления.

## 39.2. Окклюзионная гидроцефалия

Окклюзионная гидроцефалия (ОГ) развивается при блокаде путей ликворотока из желудочковой системы на различных уровнях. Острая ОГ может развиться при внутрижелудочковых кровоизлияниях, гематомах задней

черепной ямки, вентрикулитах и др. Супратенториальные гематомы и очаги контузии с отеком и дислокацией также могут вызывать блокаду путей оттока ЦСЖ с развитием гидроцефалии.

***Клиническая картина.*** Для ОГ характерны симптомы повышения внутричерепного давления: *нарастающая головная боль, угнетение сознания*, рвота, застойные явления на глазном дне и др.

КТ и МРТ подтверждают диагноз, уточняя степень выраженности, уровень и причину ОГ.

***Лечение.*** Показано преимущественно хирургическое лечение: удаление свертков крови, тампонирующих желудочковую систему; разъединение спаек, вентрикулостомия, шунтирование, а также устранение травматического субстрата, компримирующего пути оттока ЦСЖ. В качестве экстренной временной манипуляции при окклюзионной гидроцефалии используют наружное дренирование желудочков мозга.

## 39.3. Гипорезорбтивная гидроцефалия

*Гипорезорбтивная гидроцефалия* (ГГ) — активный прогрессирующий процесс избыточного накопления ЦСЖ в ликворных пространствах и веществе головного мозга, обусловленный нарушениями циркуляции и резорбции ЦСЖ вследствие ЧМТ. Морфологически гипорезорбтивная гидроцефалия характеризуется увеличением желудочковой системы, перивентрикулярным отеком и облитерацией субарахноидальных щелей.

После ЧМТ развитие гипорезорбтивной, или иначе дизрезорбтивной, гидроцефалии вызывают патогенетические факторы, ведущие к облитерации путей ликворотока и блокированию резорбции ЦСЖ: субарахноидальное кровоизлияние, внутричерепные гематомы, очаговые и диффузные повреждения мозга, рубцово-спаечные процессы, в том числе после обширных краниотомий и резекционных трепанаций, менингоэнцефалиты и вентрикулиты. Несомненно также влияние структурных изменений в ткани мозга и эпендиме желудочков.

Сроки развития ГГ широко варьируют — от 1 мес до 1 года и более. Среди различных вариантов посттравматической ГГ наиболее часто встречается нормотензивная водянка головного мозга.

***Клиническая картина.*** Проявления ГГ разнообразны. Они возникают на фоне неврологических и психических нарушений, обусловленных первичной травмой мозга. В связи с этим часть клинических признаков является следствием не собственно дизрезорбтивной гидроцефалии, а перенесенной ЧМТ либо преморбидной патологии. Для клинической картины нормотензивной ГГ характерна триада симптомов: 1) нарушения интеллекта и памяти; 2) расстройства походки; 3) отсутствие контроля за мочеиспусканием.

С учетом фона и своеобразия клинического проявления целесообразно выделять 3 варианта развития ГГ:

1. Развитие ГГ на фоне разрешившейся или мягкой остаточной симптоматики ЧМТ с доминированием в клинической картине указанного симптомокомплекса.
2. Развитие ГГ на фоне медленно разрешающейся грубой симптоматики тяжелой ЧМТ с присоединением интеллектуально-мнестического и атактического синдромов.

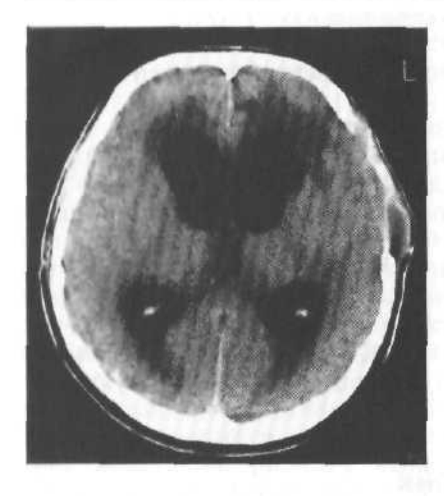



**Рис. 39.1.** КТ-картина посттравматической гидроцефалии: выраженное расширение желудочковой системы, отсутствие субарахноидальных щелей по конвексу, грубый перивентрикулярный отек с преимущественной локализацией в области передних рогов боковых желудочков.

3. Развитие ГГ на фоне вегетативного состояния, что препятствует выходу из него.

*Головная боль, головокружение, рвота* не типичны для клинической картины нормотензивной ГГ.

У всех больных, доступных психиатрическому обследованию, выявляется психопатологическая симптоматика: интеллектуально-мнестические нарушения; различной степени выраженности слабоумие, сочетающееся с эйфорией, недооценкой своих дефектов либо с заторможенностью и замедлением психических процессов. При прогрессировании ГГ расстройства психики усиливаются, нарастает аспонтанность больных вплоть до исключения любых собственных побуждений и какой-либо деятельности и развитие акинетического мутизма.

У больных с вентрикуломегалией выявляется атаксия, нередко с характерным «прилипанием стоп к полу». Следует отметить, что даже выраженные нарушения походки часто не сочетаются со снижением силы в конечностях. Нередки нарушения контроля за функцией тазовых органов. Имевшиеся до развития ГГ неврологические очаговые симптомы либо нарастают с увеличением желудочковой системы, либо не претерпевают изменений.

***Диагностика.*** КТ и МРТ позволяют выявить характерный признак ГГ — расширение преимущественно передних рогов боковых и III желудочков, которые на томограммах выглядят баллонообразными (рис. 39.1). Обычно сужены или не визуализируются конвекситальные субарахноидальные щели, сужены также базальные цистерны. К типичным признакам ГГ относится перивентрикулярный отек. Он выражен в разной степени, возникая вначале вокруг передних рогов, и затем распространяется на другие отделы боковых желудочков. В зонах повреждения мозговой ткани возникают дивертикулы, порэнцефалические ходы и кистозные полости, что объясняется асимметричными изменениями ликворной системы. Следует отметить, что степень увеличения размеров желудочковой системы не всегда отражает степень инвалидизации больных, обусловленной последствиями перенесенной тяжелой ЧМТ. Одинаковая выраженность ГГ может наблюдаться у больных с умеренной и грубой инвалидизацией, а также в вегетативном статусе.

*Радионуклидная цистернография* позволяет оценить процессы оттока и резорбцию ЦСЖ. Характерным признаком внутренней сообщающейся ГГ является ранний или поздний желудочковой «заброс» радиофармпрепарата. При этом резко нарушается или отсутствует дренажная функция подоболочечного пространства головного мозга. Определяется поздняя или длительная визуализация радиофармпрепарата в мочевом пузыре, что указывает на нарушения резорбции ЦСЖ.

*Инфузионно-дренажные тесты*, выявляя количественные параметры ликвородинамики и упругоэластические свойства ткани мозга (увеличение сопротивления резорбции ЦСЖ), имеют важное значение в обосновании показаний к шунтирующим операциям.

***Лечение.*** При ГГ лечение обычно хирургическое. Используют внецеребральные поля для отведения и всасывания ЦСЖ. Варианты шунтирующих операций определяют индивидуально в зависимости от формы ГГ, степени нарушения резорбции ЦСЖ, выраженности вентрикуломегалии, наличия асимметрии в размерах желудочков, возраста и соматического состояния больного. Наиболее часто используют вентрикулоперитонеостомию. Имплантируют шунтирующие системы с низким или средним уровнем давления для открытия клапана. Следует стремиться избегать чрезмерного дренирования ЦСЖ из желудочковой системы, чтобы предупредить развитие оболочечных гематом, гидром или щелевидных желудочков. С этой целью применяют антисифонные устройства и клапаны с программируемой регулировкой давления.

После шунтирующих операций при адекватном функционировании дренажной системы состояние больных быстро улучшается, регрессируют симптомы гидроцефалии, исчезают пролапсы мягких тканей и появляется западение в области костных дефектов, что является условием для их пластического закрытия.

***Прогноз.*** При хирургическом лечении больных с ГГ прогноз для жизни обычно благоприятный. Главную угрозу представляют нередкие воспалительные осложнения (менингоэнцефалит, вентрикулит и др.), возникающие преимущественно у больных, анамнез которых до шунтирующей операции был отягощен гнойными процессами. Восстановление трудоспособности во многом зависит от фона, на котором развивается гидроцефалия, ее формы, длительности, возраста пострадавших.

# Глава 40
# ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ ЧЕРЕПА

Проблема восстановления целостности черепа после его повреждения в результате вдавленных переломов, декомпрессионной трепанации, огнестрельных ранений, несмотря на свою долгую историю, остается актуальной. Количество пострадавших с посттравматическими костными дефектами (ПКД) постоянно увеличивается с ростом тяжелой ЧМТ и хирургической активности.

***Клиническая картина.*** Клиническая симптоматика при ПКД складывается из сочетания симптомов повреждения мозга, дегерметизации полости черепа и потому чрезвычайно разнообразна.

Рассмотрим наиболее характерные для ПКД клинические признаки.

Типичны жалобы на боязнь повреждения мозга через костный дефект черепа, чувство неполноценности, а также на косметические неудобства. Особенно тягостны для пострадавших обезображивающие обширные краниоорбитобазальные дефекты.

Головная боль относится к наиболее частым клиническим проявлениям при ПКД. Чаще цефалгия является распространенной, но нередко имеет *локальный характер. Возникновение или усиление головных болей обычно* связано с метеорологическими условиями, физической нагрузкой и т. д. (синдром трепанированного черепа).

Важную роль в клинике ПКД играют местные боли по краям костного дефекта, реже в его центре, ощущение давления, тяжести, пульсации, стягивания и других проявлений в незащищенной зоне.

Чаще отмечается выпячивание внутричерепного содержимого в костный дефект при кашле, чиханье, наклоне головы и т. п.

Механические воздействия (напряжение, тракция и т. д.) в условиях нарушения целостности черепа на подлежащие мягкие ткани и в первую очередь на ТМО влияют на формирование локальной симптоматики при ПКД.

Нередко отмечаются различные неврологические симптомы, эпилептические припадки, грубые нарушения психики. Они обусловлены не самим костным дефектом, а последствиями повреждения вещества головного мозга при ЧМТ.

***Диагностика.*** *Краниография* позволяет судить о костном дефекте (размеры, форма и т. д.), сопутствующих посттравматических изменениях черепа, *внутричерепных инородных телах, а также о наличии или отсутствии остеомиелита.*

Все же информативность краниографии при ПКД часто недостаточна, особенно при локализации костных дефектов в сложных анатомических областях: краниобазальной, краниоорбитальной, краниофациальной.

*Стандартная компьютерная томография* позволяет в костном режиме визуализировать дефекты свода и особенно основания черепа, а в мозговом режиме — посттравматические изменения, включая зону ПКД.

При сложных краниобазальных дефектах используют трехмерную КТ-реконструкцию (рис. 40.1), желательно на современных спиральных компьютерных томографах. Это обеспечивает предоперационное объемное трех-

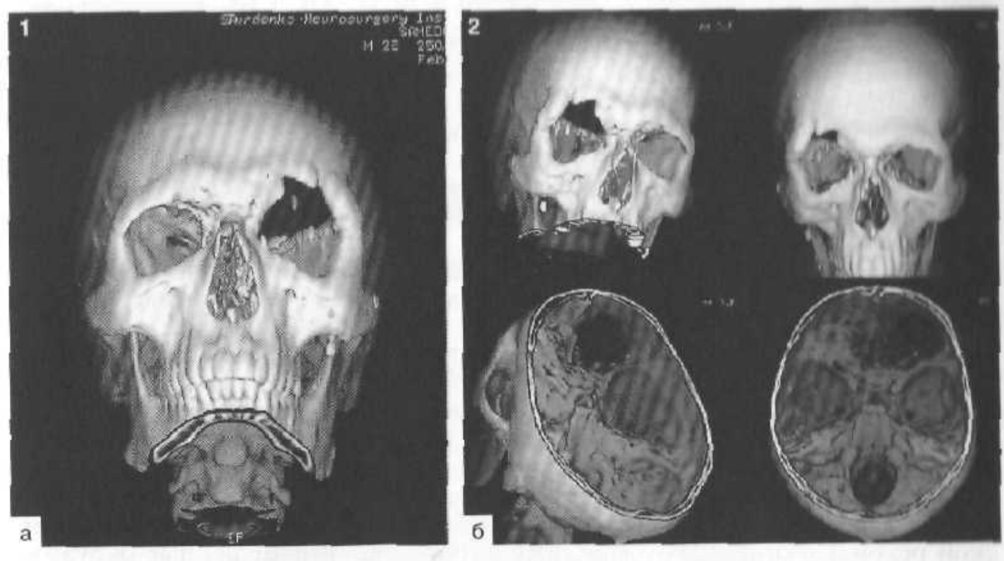



**Рис. 40.1.** Трехмерная спиральная компьютерно-томографическая реконструкция посттравматического костного дефекта краниоорбитальной локализации слева.

а — фронтальная реконструкция со смещением по вертикали дает представление о характере повреждений орбиты; б — реконструкция дополнительных фронтальных проекций и основания черепа уточняет протяженность и распространенность костного дефекта.

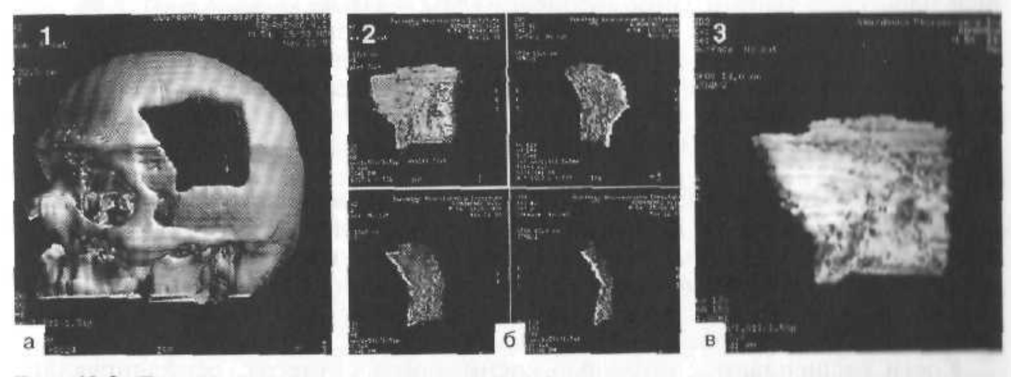



**Рис. 40.2.** Трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция черепа.

а — посттравматический костный дефект правой лобно-теменно-височной области; б — объемное трехмерное отображение трансплантата, соответствующего формам и размерам ПКД (*прямая, боковая и $^3/_4$ проекции) — компьютерное моделирование*; в — увеличенное объемное изображение трансплантата, необходимого для реконструкции костного дефекта.

мерное моделирование трансплантата, адекватного по своей конфигурации и форме зоне краниопластики (рис. 40.2).

***Общие положения реконструктивной хирургии черепа.*** Восстановление целостности черепа, его индивидуальной формы и герметичности внутриче-

репной полости, нарушенных вследствие перенесенной ЧМТ, является основной целью хирургического лечения.

*При выраженных рубцовых и иных изменениях кожи в зоне ПКД наряду с реконструкцией костного каркаса необходима одномоментная пластика мягких покровов. В ряде ситуаций кожная пластика должна предшествовать костной.*

Реконструкция кожных покровов обычно осуществляется путем перемещения и ротации кожных лоскутов. При обширной площади рубцовых поверхностей (от 80 до 200 см$^2$) возникает необходимость предварительного наращивания кожных покровов путем подкожной имплантации эспандеров. Форму и размеры эспандеров (как правило, их два) подбирают индивидуально, соответственно конфигурации рубцовой поверхности. Окончательный объем эспандеров после их растяжения длительным фракционным введением (в течение 1,5—2,5 мес) в их полости антисептических растворов может составлять от 600 до 1200 см$^3$. Удаление эспандеров сочетают с одномоментным иссечением рубцов и пластикой кожных покровов путем их перемещения и ротации (рис. 40.3).

При сопутствующих дефектах ТМО с наличием оболочечно-мозговых рубцов в области ПКД необходимо одновременное проведение пластической реконструкции ТМО. Для этого используют перемещенные окружающие мягкие ткани (надкостнично-апоневротические лоскуты), а также ауто-, ксено- и аллотрансплантаты.

Обширные дефекты ТМО могут сопровождаться менингоэнцефалоцеле в области ПКД и гидроцефалией. В таких случаях хирургическая тактика должна включать первоначальное проведение шунтирующих операций на ликворной системе (вентрикулоперитонеальное шунтирование) с последующей пластикой менингоэнцефалоцеле, ТМО и ПКД.

Хирургический этап реконструкции ПКД проводят по общепринятой методике: предварительно отсепаровывают кожный и мышечный лоскуты с возможно минимальной травматизацией подлежащей ТМО, обнажают края костного дефекта и готовят их к имплантации и фиксации трансплантата (шелковыми, синтетическими лигатурами либо металлическими швами).

Для реконструкции ПКД используют различные пластические материалы: аутотрансплантаты, аллотрансплантаты, ксенотрансплантаты (метилметакрилаты, биополимеры синтетические тканые, гидроксилапатит и др.). В качестве аутотрансплантатов можно применять костные отломки при вдавленных переломах, костные лоскуты, удаленные при декомпрессионной трепанации, и расщепленную костную ткань.

Кости расщепляют с помощью специальных стамесок, осциллирующих сагиттальных пил и боров. Конфигурация конвекситальной поверхности черепа при толщине кости более 5 мм, а также аппаратные возможности позволяют без особых сложностей расщеплять костные лоскуты малых (до 10 см$^2$) и средних (до 30 см$^2$) размеров. Расщепление лоскутов больших размеров сопряжено с техническими сложностями (истончение, нарушение целостности трансплантата).

Удаленные при декомпрессионных операциях в остром периоде ЧМТ костные лоскуты сохраняют в подкожно-жировой клетчатке передней брюшной стенки и боковой поверхности бедра; допустимо их замораживание.

дующей обработки с максимальным достижением косметических целей обусловливают их широкое применение. Особенно перспективно виртуальное моделирование имплантата с последующим стереолитографическим изготовлением для него точной пресс-формы.

Современная реконструктивная хирургия ПКД не только решает важные для пациента защитные, косметические и психологические проблемы, но и создает необходимые предпосылки для более успешного восстановления нарушенных функций.

Пластическое восстановление целостности и конфигурации черепа обеспечивает нормализацию показателей мозгового артериального и венозного кровотока.

Клинически после адекватной краниопластики исчезает либо значительно ослабевает метеопатический синдром (синдром трепанированного черепа), исчезают или становятся существенно редкими эпилептические припадки, нарастает темп реабилитации нарушенных неврологических и психических функций.

В целом более чем у $^{2}/_{3}$ пострадавших с ПКД удается достичь хорошего восстановления; задержки в этом процессе обусловлены последствиями повреждения головного мозга.

Причинами повторных операций после пластического закрытия ПКД являются рассасывание ауто- или аллотрансплантатов и местные гнойно-воспалительные осложнения.

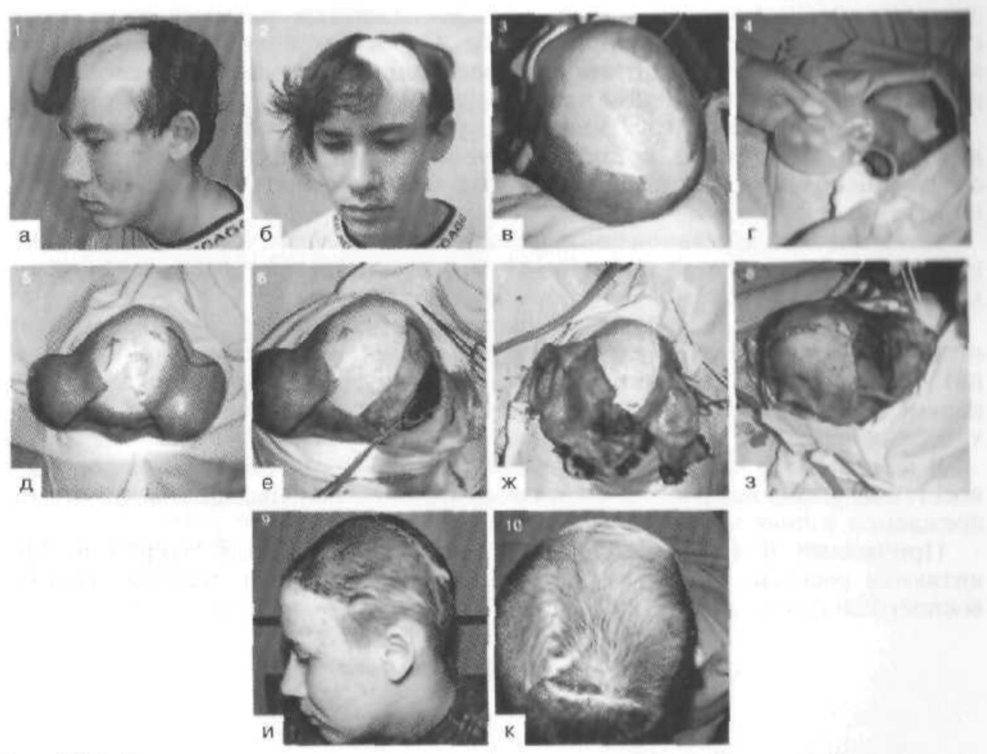



**Рис. 40.3.** Пластическая реконструкция кожных покровов у больного 15 лет с посттравматическим *костным дефектом черепа левой лобной области и обширным плоскостным рубцом* левой лобно-теменной области (~200 см²).

а, б — внешний вид больного до операции; в — общий вид кожного рубца (больной на операционном столе перед первым этапом хирургического лечения); г — имплантация эспандеров; д — спустя 2,5 мес после имплантации двух эспандеров и постепенного их наполнения жидкостью (V = 1200 см³) для растяжения кожных покровов (линиями и стрелками указаны планируемые разрезы кожи и направления ее перемещения и ротации); е, ж, з — хирургические этапы удаления эспандеров, иссечения плоскостного рубца и пластики кожных покровов головы; и, к — 20-е сутки после операции, общий вид больного (вид сбоку и сверху).

Моделирование ксенотрансплантатов осуществляют интраоперационно, с учетом быстрой полимеризации и экзотермических реакций метилметакрилатов. Сформированный по форме ПКД трансплантат подвергается дополнительному моделированию с применением фрез и боров. Биополимерные материалы, *содержащие метилметакрилат, отличаются замедленной* полимеризацией и отсутствием экзотермических реакций, а также возможностью рассасывания поливинилпирролидона с образованием ячеистой структуры материала. Синтетический *тканый ксенотрансплантат* «Codubix» — готовый к использованию материал с заранее смоделированной формой, повторяющей свод черепа.

Использование ксенотрансплантатов значительно расширяет возможности реконструктивной хирургии ПКД. Пластичность метилметакрилатов и *синтетических материалов, легкость моделирования, возможность после-*